

Année 1956

N°

22

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

Par

Jacques CHARDON

Né le 3 Octobre 1929 à VALENCE (Drôme)

Externe des Hôpitaux de Paris

A PROPOS DES ACCIDENTS DIGESTIFS AIGUS
DES POLIOMYELITES
ET PARTICULIEREMENT
DE LA DILATATION AIGUE DE L'ESTOMAC

Président de Thèse : Professeur P. MOLLARET

Editions A.G.E.M.P.

101. 10 391

101. 10 391

101. 10 391

101. 10 391

101. 10 391

101. 10 391

101. 10 391

101. 10 391

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : C H A R D O N

Prénom : Jacques

Date de soutenance :

N° d'ordre :

1

CHARDON Jacques
A propos des Accidents
digestifs aigus des Polio-
myélites et particulière-
ment de la dilatation
aiguë de l'estomac.
PARIS Dact. In 4° 65 p.
Thèse Méd. Paris 1956
n°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

2

CHARDON Jacques
A propos des Accidents
digestifs aigus des Polio-
myélites et particulière-
ment de la dilatation
aiguë de l'estomac.
PARIS Dact. In 4° 65 p.
Thèse Méd. Paris 1956
n°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

3

CHARDON Jacques
A propos des Accidents
digestifs aigus des Polio-
myélites et particulière-
ment de la dilatation
aiguë de l'estomac.
PARIS Dact. In 4° 65 p.
Thèse Méd. Paris 1956
n°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

4

CHARDON Jacques
A propos des Accidents
digestifs aigus des Polio-
myélites et particulière-
ment de la dilatation
aiguë de l'estomac.
PARIS Dact. In 4° 65 p.
Thèse Méd. Paris 1956
n°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1956

N°

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

Par

Jacques CHARDON
Né le 3 Octobre 1929 à VALENCE (Drôme)
Externe des Hôpitaux de Paris

A PROPOS DES ACCIDENTS DIGESTIFS AIGUS
DES POLIOMYELITES
ET PARTICULIEREMENT
DE LA DILATATION AIGUE DE L'ESTOMAC

Président de Thèse : Professeur P.MOLLARET

Editions A.G.E.M.P.

DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOIN, BENARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET (membre de l'Institut).

ASSEESSEUR Jean VERNE.

I - PROFESSEURS

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique	DEJARUE (A.)
Bactériologie	N...
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports ..	CHAILLEY-BERT (F.)
Biologie Médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	N...
Carcinologie	OBERLING (G.)
Chimie médicale.....	JAYLE (M.F.)
Cliniques { Hôtel Dieu	BROCCQ (P.)
Chirurgicales { Broussais	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
{ Salpêtrière	N...
{ Cochin.....	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERIE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Cliniques des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Cliniques des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	MUNCK-BRENTANO (P.)
Cliniques { Hôtel Dieu	N...
Médicales { Bichat	N...
{ Cochin	MOREAU (R.)
{ Broussais	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique ...	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Cliniques { Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
Obstétricales { Baudelocque	N...
{ Port-Royal	LACOMIE (M.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique Oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires ..	RICHET (C.)
Clinique Psychiatrique infantile	HEUYER

Clinique rhumatologique et sociale	GOSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique Thérapeutique médicale	LEMLINE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	N...
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIDDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLARD (H.)
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale	MERKLEN (F.P.)
(chaire à titre personnel)	
Pathologie Médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARTIN (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel) ...	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESCREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie	DELIAS (A.), pr.s.ch., DEBEYRE (J.) OLIVIER (.), N...
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARD (Melle P.) pr.s.ch., BUSSE (F.), GOUYCOU (Ch.)
Bactériologie	NEVOT (A.), N...
Biochimie médicale	ETTORI (J.), pr.s. ch., N..., N...
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (F.)
Embryologie	TUCHMANN
Histologie	BULLIARD (H.) pr.s.ch. N..., N...
Hydrologie	N...
Hygiène	BOYER (J.), pr.s.ch. DEPARIS (M), pr.s.ch.
Maladie infectieuses	N...
Médecine légale et du Travail	DEROBERT (L.), pr.s.ch. , GAULTIER (M.) HADENGUE (A.), N...
Neurochirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	N...
Obstétrique	GRASSET (J.), LEPAGE (F.), MERCIER (R.), FORIN (P.), RAVINA (J.), N..., N...
Ophthalmologie	DESVIGNES (P.), N...
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M.), MADURO (R.)
Parasitologie	CHABAUD (A.), N...

Pathologie chirurgicale	ABOULKER (F.), BAUMANN (J.), COSSET (J.), LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.), OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.), VERNE (J.M.), N..., N..., N..., N..., N..., N..., N..., N....
Pathologie expérimentale	N..., N....
Pathologie médicale	BERNARD (J.), BOUDIN (G.), CATAICNE (P.) CONTE (M.), DOLART (A.), LANOTTE (M.), LAROCHÉ (Cl.), MILLIEZ (P.), PEQUIGNOT (H.), FERRAULT (M.), RANBERT (P.), THIEFFRY (St) TURIAF (J.), N..., N..., N..., N..., N..., N..., N....
Pédiatrie	JOSEPH (R.), N..., N....
Pharmacologie	CHEYROL (J.), pr.s. ch. LEVY (Melb J), pr. s.ch. BARCETON (D.), pr.s.ch. PARROT (J.), pr.s.ch. DEJOURS (P.) DJOURNO (A.), pr.S.ch. GOUGEROT (L.)
Physique Médicale	DJOURNO (A.), pr.S.ch. GOUGEROT (L.)
Pneumo-Phthisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	N...
Psychiatrie infantile	NICHAUX (Z.)
Rhumatologie	N...
Stomatologie	CHAPUT (Pme A.), CERNEA (P.)
Thérapeutique	N....
Urologie	KUSS (R.)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE et AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Clinique chirurgicale	AMELINE (A.), HUCUIER (J.), LEGER (L.), PADOVANI (P.p, PATEL (J.), ROUX (M.); RUDLER (J.C.), SICARD (A.)
Clinique médicale	BROUET (G.), N..., DECOURT (J.) DREYFUS (Gilbert), FAUVERT (R.), HAGUENAU (M.) pr.s.ch., HAMBURGER (J.), KOURILSKY (R.), MARCHAL (G.), SOULIE (E.)
Clinique Obstétricale	ESCALLE (G.), FAYER (M.), VARANGOT (J.)
Clinique Ophtalmologique.....	OFFRET (G.), RENARD (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

Secrétaire général de la Faculté.....	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	(Mlles DU AITRE (P.), LAURENT H. LE NOIR (G.), QUELVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 dec. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552423_0006

A MES PARENTS

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur P. MOLLARET

Professeur de Clinique des maladies infectieuses à
la Faculté de Médecine de Paris.

Médecin des Hôpitaux.

Qui a bien voulu me faire l'honneur
d'accepter la Présidence de cette Thèse

En témoignage de respectueuse gratitude.

A mon Maître,

Monsieur le Docteur André GROSSIORD
Médecin des Hôpitaux de Paris,
Chef de service au Centre de traitement des
séquelles de poliomyélite à Garches

Qui a inspiré cette thèse, et a bien
voulu me guider de ses précieux conseils.

En témoignage de respectueux attache-
ment et de reconnaissance pour son
enseignement.

A Monsieur le Docteur Stéphane THIEFFRY

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

qui m'a accueilli avec bienveillance
dans son service.

En hommage respectueux.

A mes maîtres dans les hôpitaux

Monsieur le Docteur M. LALLEMANT - O.R.L.H.

Monsieur le Professeur Guy LAROCHE - M.A.M.

Monsieur le Docteur Jacques BOUSSER - M.H.

Monsieur le Docteur Jacques VIALATTE - M.H.

Monsieur le Professeur Marcel LELONG - Directeur de
l'école de Puériculture.

Monsieur le Docteur André GROSSIORD - M.H.

Monsieur le Docteur Robert LAPLANE - M.H., Professeur
agrégé à la Faculté de Médecine.

I N T R O D U C T I O N

Sur les conseils de notre Maître le Docteur GROSSIORD, nous avons entrepris l'étude des accidents digestifs aigus de la poliomyélite : dilatation aiguë de l'estomac, iléus paralytique.

L'intérêt de cette étude n'est pas à démontrer : il s'agit là d'une des complications les plus importantes, les plus dramatiques de la poliomyélite, qui, non seulement grève lourdement le pronostic des formes graves de cette maladie, mais encore peut compromettre brutalement l'avenir de malades en pleine convalescence.

Notre propos essentiel sera d'essayer de comprendre le pourquoi de ces troubles digestifs, leurs conséquences, et par suite de dégager les gestes thérapeutiques les plus importants.

Un autre intérêt de cette étude sera encore de permettre peut-être l'interprétation d'accidents digestifs survenant dans d'autres circonstances de la pathologie neurologique : myélites, sections de la moëlle, myopathies.

o

De nombreux auteurs ont consacré des travaux à "la dilatation aiguë de l'estomac".

MONGES (39) en a fait le sujet de sa thèse à Marseille en 1940. Germain (16) de même, à Paris en 1943. Nous trouvons encore, entre beaucoup d'autres, les travaux de GIRARD et PARRANT (17), VERNE et MONSAINGEON (48) SUIRE et MARCHAND (36), DARGENT (13);

Le cas particulier de "la dilatation aiguë de l'estomac dans la poliomyélite" semble par contre n'avoir été que fort peu envisagé.

Le premier auteur à s'y intéresser fut VON WAITZ (49) dans sa thèse à Berlin en 1921. Puis vinrent, entre autres en 1930, les travaux consacrés par MOURIQUAND, DECHAUME et SEDALLIAN (40) à l'action de la maladie de Heine-Médin sur le système nerveux végétatif.

Ce n'est qu'à partir de 1948 que les publications deviennent plus nombreuses :

En France, P. HILLEMAND (24), SEDALLIAN (44,45), son élève MADONA (34), PERREAU et son élève HABERT (19) publient des études partielles sur la clinique et la pathogénie des troubles digestifs dans la poliomyélite.

HUSSAIN (28), en Angleterre ; BAKER, BROWN, CORNWELL (25), HOWARD, MATZKE (3) aux Etats-Unis s'intéressent surtout à leur déterminisme neurogène.

o

Nous présenterons dans une première partie, dix observations inédites de dilatation aiguë de l'estomac chez des polio-mélitiques , puis 14 observations recueillies dans la littérature.

Dans une deuxième partie nous commenterons ces observations et essaierons de les interpréter au point de vue pathogénique.

Dans une troisième partie, nous présenterons deux observations de dilatation aiguë, survenue l'une chez une myopathe, l'autre chez un traumatisé de la moelle et nous essaierons d'interpréter leur pathogénie et de la rapprocher des précédentes.

Enfin nous envisagerons les gestes thérapeutiques essentiels que l'on peut déduire de cette étude.

LES OBSERVATIONS

Nous avons pu réunir dix observations recueillies dans le service du Docteur GROSSIORD, au centre de traitement des séquelles de poliomyélites à Garches, dans celui du Docteur THIEFFRY à la clinique des enfants malades et enfin à la clinique des maladies infectieuses du Professeur MOLLARET à Claude Bernard.

Mais un certain nombre de cas frustes n'ont pas été retenus. Les trois observations du Centre de traitement des séquelles de poliomyélite concernent deux cas de dilatation aiguë de l'estomac, dont un mortel et un cas de dilatation subaiguë sans lendemain.

OBSERVATION n° 1 -

R..... Yolande, 20 ans

Cette malade, sans antécédents notables, résidait à Paris.

Dans le courant du mois d'octobre 1952, elle présente une fatigue anormale, une céphalée occipito-frontale et quelques douleurs fugaces dans les membres, auxquelles s'ajoutent, le 26 octobre, des douleurs dorso-lombaires et cervicales.

Les 2 et 3 novembre, vomissements et lipothymies.

Le 5 novembre 1952, apparition d'un déficit moteur du membre supérieur droit et du tronc. La malade ne peut s'asseoir. Elle est hospitalisée à Claude Bernard.

Le 6 novembre 1952, devant l'extension des paralysies au membre supérieur gauche, à la nuque, devant l'apparition de troubles de la déglutition, de dyspnée avec cyanose, la malade est mise en pulmon d'acier. Elle n'en sortira qu'en juillet 1953, date à laquelle elle est dirigée sur le Centre de Garches.

A son arrivée le 3 Août 1953, le bilan musculaire montre :
des intercostaux et un diaphragme extrêmement déficients
des abdominaux à 0
une ceinture scapulaire à 0
des spinaux à 1.

Un membre supérieur droit complètement paralysé, un membre supérieur gauche qui récupère très légèrement, de même que le membre inférieur gauche. Le membre inférieur droit est totalement atteint.

Le rythme respiratoire est à 22, avec un peu de tirage, une déglutition encore difficile et une impossibilité de tousser.

Les mois de Septembre, Octobre et novembre 1953 seront marqués par une succession de petits accidents respiratoires dus à une hyper-sécrétion bronchique surinfectée.

Ce sera, chaque fois, en raison des menaces d'asphyxie, un retour complet au poumon d'acier sous antibiotiques puis une nouvelle sortie progressive du respirateur. L'état de la malade s'améliore cependant peu à peu.

Au début d'avril 1954, donc 17 mois après le début de sa poliomyélite, sa récupération motrice est pratiquement nulle seuls les spinaux sont passés de 1 à 1+ et le membre inférieur gauche s'est un peu amélioré. La malade se tient cependant assise, on vient de lui prescrire un corset très ouvert avec appui capitonné et tuteur; Sa spirométrie reste minime, autour de 600 m³ ; elle doit demeurer en poumon d'acier chaque nuit.

Depuis 2 semaine, elle descend chaque jour en salle de rééducation.

Le Samedi 3 avril 1954, la malade est prise soudain vers 16 h de nausées, puis de vomissements incoercibles noirâtres avec douleurs abdominales diffuses. On remarque alors un ballonnement abdominal.

Il est à noter que depuis le début de sa maladie la jeune fille était très anorexique et mangeait très peu, très lentement avec beaucoup de peine. On peut se demander dans ces conditions si le début de ses troubles digestifs n'est pas en liaison avec l'ingestion, dans la matinée, de quelques fraises. Cet écart alimentaire, quoique très minime, semble avoir plus, chez cette malade très atonique et amyotrophique, la valeur d'une véritable indigestion.

A 21 h la malade insiste pour être remise en poumon d'acier ; elle vomit dans la nuit, à plusieurs reprises.

Le Dimanche 4 Avril 1954 l'état de la malade s'aggrave très rapidement dans la matinée ; la dyspnée s'accroît et la malade demande à être laissée dans le poumon d'acier. Mais celui-ci ne l'améliore pratiquement pas.

A 8 h 30 devant l'accentuation rapide du ballonnement abdominal, un cliché radiographique est fait au lit de la malade et montre une dilatation considérable de l'estomac, analogue à ce qu'on voit dans les dilatations aiguës de l'estomac.

A 9 h 30, la malade est encore lucide. Elle asphyxie, elle est cyanosée. Elle a la sensation d'un corps "étranger" dans les voies aériennes et croit avoir fait une fausse route de déglutition, mais il devient de plus en plus évident que la dilatation de l'abdomen joue un rôle considérable dans l'asphyxie.

A 9 h 45 un tubage gastrique est essayé en dehors du poumon d'acier ; il ne peut être pratiqué, la malade est moribonde/

On la remet en Poumon d'acier en l'oxygénant. Cette fois la malade est inconsciente. Devant l'impossibilité du tubage on pratique immédiatement à l'intérieur du poumon d'acier un trocardage gastrique avec aspiration qui affaisse l'estomac en quelques minutes par l'évacuation de gaz et de liquide noirâtre. Mais le rythme respiratoire que la malade asphyxique et comateuse ne contrôle plus, "se décroche" sans arrêt de celui du respirateur.

La malade meurt dans le coma anoxique, à 14 h.

RESUME - Une jeune fille de 20 ans, présente, au début du mois de novembre 1952, une poliomyélite, qui donne très vite de graves accidents respiratoires. Elle sera en poumon d'acier pendant 6 mois sans discontinuité puis partiellement, au moment où elle arrive au Centre de rééducation. Au début d'avril 1954, 17 mois après le début de sa poliomyélite, son état général est satisfaisant, mais sa récupération motrice est nulle, et brutalement, après 24 heures de vomissements et de météorisme abdominal, apparaît une dilatation suraigüe de l'estomac, qui entraîne inexorablement la mort dans le coma anoxique.

OBSERVATION n° 2 -

P..... Claude, 17 ans.

On ne relève, chez ce jeune homme, qui a toujours habité Laon, aucun antécédent notable, aucune notion d'étiologie et d'épidémiologie.

Le 27 et le 28 Août 1954 il présente des douleurs dans les deux jambes et le dos, l'empêchant de s'asseoir.

Le 29 Aout, les douleurs s'estompent, mais apparition, dans la nuit, de paralysie débutant aux membres inférieurs et atteignant, peu à peu, en 3 jours, le tronc et les membres supérieurs. Hospitalisation à Claude-Bernard.

Le 4 Septembre, au 8ème jour de sa poliomyélite, il présente des troubles respiratoires, qui ne nécessiteront que 5 Jours de respirateur. Par contre, une rétention d'urine obligera à des sondages pendant trois semaines. Les paires crâniennes sont intactes.

Le malade entre à Garches le 26 novembre 1954. C'est un garçon longiligne, éréthique, atteint massivement :

- . Ses intercostaux, ses abdominaux, ses spinaux sont à 0
- . Sa ceinture scapulaire est très atteinte des 2 côtés.
- . Ses hanches et ses membres inférieurs sont à 0.
- . Le membre supérieur droit à 1.
- . Le membre supérieur gauche un peu meilleur surtout au niveau du bras.

La rééducation est entreprise.

Dans la nuit du 12 Janvier 1955, le malade est pris d'un vomissement liquidien, qui se répète avec coliques puis ballonnement abdominal.

Le 13 Janvier vomissements, douleur épigastrique ; prescription d'une préparation belladonnée.

Vers 14 h, les vomissements liquidiens augmentent en même temps que se dessine une dilatation de la région gastrique avec gros météorisme abdominal. La percussion montre un tympanisme strictement localisé à gauche de l'ombilic. Elle provoque immédiatement de nouveaux vomissements; Une scopie rapide montre une énorme clarté sous-diaphragmatique sans niveau liquide apparent.

Il n'y a pas de gros troubles respiratoires, mais pâleur et tachycardie. La dilatation aiguë de l'estomac est évidente. Le malade est mis sur le ventre et reçoit par voie parentérale, du sérum hypertonique.

On prépare oxygène, sonde gastrique et aspiration. Vers 19 h le pouls est à 130, le malade est pâle, vomit encore un peu. Son météorisme est stationnaire, le décubitus ventral, mal supporté est abandonné.

Le 14 Janvier 1955, à 1 heure du matin, le météorisme augmente à un point tel, qu'on décide le tubage gastrique. Celui-ci évacue un litre 500 de liquide noirâtre. Les vomissements s'arrêtent, l'état général s'améliore durant toute la journée du 14 Janvier. Le malade reçoit : sérums physiologiques, hypertonique et glucosé en perfusion I V.

Les jours suivants l'amélioration se confirme définitivement. Actuellement le malade ne présente aucun trouble digestif. On note seulement, en décembre 1955, un épisode de constipation opiniâtre avec météorisme et bruits hydroaériques, cédant à l'administration de lavements et de prostigmine.

RESUME - Un jeune homme de 17 ans présente, en Août 1954 une poliomyélite spinale, cervico-dorsale, avec troubles respiratoires périphériques, qui ne nécessitent que 5 jours de poumon d'acier.

Du 12 au 14 Janvier 1955, c'est-à-dire 5 mois après le début de sa maladie, il présente une dilatation aiguë de l'estomac avec vomissement qui durent 48 heures.

Le tubage gastrique, une réhydratation très poussée en viennent à bout.

OBSERVATION n° 3 -

V..... Gilberte, 4 ans.

Cette enfant a présenté, en juin 1952, à l'âge de 7 mois, une poliomyélite spinale, avec atteinte grave des deux membres inférieurs, mais muscles respiratoires et abdominaux conservés. En Juin 1953 son bilan musculaire est le suivant :

- . intercostaux, diaphragme, abdominaux, spinaux, ceinture scapulaire et membres supérieurs normaux.
- . membres inférieurs très atteints sauf fessiers gauche et droits et fléchisseurs droits des orteils.

Dans le courant du mois de Juillet 1953, c'est-à-dire après un an après le début de sa maladie, elle présente par crises un important gonflement abdominal sus-ombilical s'accompagnant de vomissements abondants et répétés, dont la nature n'a pas été précisée. Un examen radiographique, pratiqué en crise, montre un énorme niveau liquide sus-ombilical.

On prescrit du gardénal, de l'atropine, qui n'améliorent qu'imparfaitement l'enfant. Le ballonnement et les vomissements, quoique plus espacés, persistent. Au bout de quelques jours on cesse le traitement : ballonnement et vomissements persistent toujours. Cette dilatation gastrique subaiguë ne s'estompera, finalement, que progressivement sous l'action du tubage et du procubitus.

Les observations suivantes ont été recueillies dans le service du Dr THIEFFRY aux Enfants-Malades, elles concernent trois cas de dilatation aiguë de l'estomac, survenant aux 4ème et 30 ème jours d'une poliomyélite haute respiratoire.

OBSERVATION n° 4 -

J..... Danièle, 8 ans.

La poliomyélite débute le 18 novembre 1955 par un malaise fébrile avec raideur de la nuque et douleurs dorso-lombaires.

Le 20 Novembre 1955 au matin, découverte de la paralysie des deux membres inférieurs. L'enfant est hospitalisée à Chartres, mais l'apparition, le 22 au matin, de dyspnée avec cyanose, la fait transporter d'urgence dans le service du Dr. THIEFFRY.

Ses antécédents sont banaux, aucune notion d'étiologie ou d'épidémiologie. Dès son arrivée l'enfant, qui est très cyanosée et comateuse, est placée dans le poumon d'acier ; l'adaptation est facile, mais la cyanose persiste.

T.A. et pouls sont normaux. Il n'y a pas d'encombrement pulmonaire. Par contre, il n'y a ni toux ni déglutition. Les deux membres supérieurs, les abdominaux, les intercostaux inférieurs, l'hémi-diaphragme droit sont atteints.

Devant la persistance de la cyanose une trachéotomie, sous anesthésie locale, est décidée à 18 h 30. L'aspiration trachéale ramène aussitôt d'abondantes sécrétions qui expliquent l'inefficacité du Poupon d'acier. L'amélioration est immédiate on installe l'Engström, mais, rapidement apparaît une dilatation aiguë de l'estomac : la région épigastrique est distendue, proéminente. On pratique immédiatement un tubage gastrique, qui, combiné à la pression manuelle, évacue une importante quantité de gaz et du liquide gastrique teinté de sang noir : tout rentre dans l'ordre.

Cette dilatation de l'estomac s'était accompagnée de frissons l'enfant est réchauffée et reçoit une ampoulé de solu-camphre et du Phénergan.

Le 23 Novembre 1955 son état général est satisfaisant. Sa coloration normale. Elle s'est bien adaptée au respirateur à pression positive;

Mais, à 17 heures, survient un incident assez remarquable : un des tubes de l'Engström s'étant désaccordé, l'enfant demeure en respiration spontanée pendant environ 5 minutes. Rapidement apparaît de l'agitation, une cyanose péribuccale, une montée tensionnelle (Hypercaphie) et surtout, alors que le ventre était plat un instant auparavant, on assiste à un impressionnant retour en force de la dilatation gastrique. On pratique aussitôt un nouveau tubage avec aspiration et comme la première fois les signes cliniques disparaissent. Cependant, un cliché fait au lit dans la soirée montre encore un très gros estomac dilaté, hydroaérique. Mais malgré une température à 38,5 l'état général est bon. L'enfant est perfusée.

Le 25 Novembre 1955, à 6 heures du matin, nouvelle récurrence spontanée cette fois-ci. Vomissements et diarrhée noirâtres s'accompagnent d'un énorme météorisme abdominal et épigastrique, qui, une nouvelle fois, ne cèdent qu'à l'aspiration gastro-duodénale.

A 7 heures l'arrêt trop précoce de l'aspiration déclenche une troisième récurrence qui sela la dernière.

Le 28 Novembre 1955 les perfusions sont arrêtées, l'enfant recommence à s'alimenter.

Actuellement, février 1956, elle respire seule 1/4 d'heure par jour. La rééducation s'avère difficile. Elle n'a présenté depuis, aucun trouble digestif.

EN RESUME - Une fillette de 8 ans présente, en novembre 1955, une polionyélie bulbo-spinale, avec troubles respiratoires, nécessitant une trachéotomie sous anesthésie locale, qui sauve l'enfant. Une dilatation aiguë de l'estomac apparaît qui cède au traitement, puis récurrence trois fois en trois jours, la première récurrence étant, fait remarquable,

déclanchée par un arrêt de l'Engström de cinq minutes, auquel la malade fut soumise à la suite d'un incident technique.

OBSERVATION n° 5 -

B..... Gilles, 14 ans et demie.

La maladie débute le 18 Février 1955 par un épisode fébrile à 38°5 avec rachialgies, céphalées.

Le 22 Février au matin l'enfant ne peut plus remuer les membres supérieurs. La nuque est ballante, les mouvements du membre inférieur gauche sont diminués. On note plusieurs crises de cyanose dans la journée.

Le malade est hospitalisé dans la nuit du 22 au 23.

Le 23 Février au matin l'enfant est placé dans le poumon d'acier qu'il supporte bien. Pouls : 96. La T.A. passe de 16-11 à 14-9.

Il est bien éveillé, parle, déglutit bien, ne présente aucun encombrement respiratoire.

Le bilan musculaire monte :

- . une paralysie des abdominaux gauches
- . une paralysie des intercostaux

Le malade mobilise son poignet et son coude gauches, son poignet droit. Il se plaint seulement d'une sensation de lourdeur de son membre inférieur gauche.

Les jours suivants l'état demeure stationnaire. L'enfant est très anxieux, dort très mal. Il se cyanose rapidement lorsqu'on le sort de l'appareil, et sa T.A. maxima passe alors de 14 à 16.

Cependant peu à peu il apprend à se séparer de l'appareil et...

Le 19 Mars 1955 il respire spontanément 1/2 heure sans fatigue.

On sent se contracter les intercostaux moyens et inférieurs. A la toux les abdominaux se contractent mais l'ombilic est attiré à droite ce qui dénote une parésie persistante des abdominaux gauches.

Les extrémités des membres supérieurs présentent quelques faibles mouvements.

Le 26 Mars 1955 la respiration spontanée est de 1 h 1/4 par jour. A 4 h apparition brutale d'un épisode d'hyperventilation, avec nausées, refroidissement, état comateux

entrecoupé de réveils confus et anxieux, baisse de la R.A.
Fait remarquable la T.A. à 14-10, le pouls à 100-120 ne
subissent aucune modification notable.

Ces signes d'hyperventilation cèdent en fin d'après-midi
après qu'on eut ramené les pressions du poumon d'acier de
-15 +2 à -10 +2. La conscience revient.

Le lendemain 27 Mars 1955 l'évat est satisfaisant mais on
note un ballonnement abdominal qui cède à la prescription
de potassium per os. Le malade ne quitte pas le poumon d'acier.

Le 30 Mars 1955 sortie du poumon d'acier, de 1 h. Dans l'après
midi un météorisme abdominal réapparaît, accompagné de vomis-
sements. L'enfant vomit son repas du soir et vomira encore
dans la nuit. De la prostigmine prescrite dans la soirée at-
ténue le météorisme qui se limite à la Région épigastrique.

Le lendemain matin 31 Mars 1955, le météorisme est très im-
portant toujours à prédominance épigastrique. On porte le
diagnostic de dilatation aiguë de l'estomac.

La T.A. est à 15-10. Il n'y a pas de cyanose. Une radiogra-
phie sans préparation au lit du malade montre de face une
énorme clarté envahissant tout l'abdomen, descendant au
dessous de la ligne horizontale des crêtes iliaques et re-
foulant en haut la coupole diaphragmatique gauche.

L'aspiration supprime immédiatement le météorisme. Elle a
été difficile à installer car la sonde butait contre le
cardia. L'injection de 1/4 mg d'atropine libère le passage
ce qui fit attribuer sa fermeture à un spasme plutôt qu'à
un blocage mécanique. Le malade est perfusé.

Par la suite, il n'y eut jamais aucune récurrence de dilata-
tion aiguë.

Le 7 avril 1955 l'enfant reste 8 heures hors de l'appareil.

En Mai 1955 pour la première fois il dort sans poumon arti-
ficiel.

RESUME - Un garçon de 14 et demi. présente une polioomyélite
respiratoire périphérique nécessitant un séjour constant
en poumon d'acier. Cinq semaines après le début de la mala-
die, il présente une dilatation aiguë de l'estomac qui dure
24 h. et cède immédiatement à l'aspiration pour ne plus
jamais récidiver.

OBSERVATION n° 6 -

Q..... Alain, 7 ans.

Cet enfant, sans antécédents notables, qui réside habituellement
à Paris, prend un bain en rivière près de Nice le 9 Juillet 1955.

Le 6 Août malgré une rhino-pharyngite, il part pour Berck-Plage, où après deux jours de céphalées avec otalgie droite fébrile, une paracentèse, amène du pus. Il reçoit de la pénicilline I M.

Le 17 août 1955 douleurs dans les jambes, puis dans l'abdomen; deux jours après apparition d'une paralysie du membre inférieur droit, avec nuque raide, rétention d'urine et constipation.

L'enfant est hospitalisé dans le service du Dr. THIEFFRY, Les quatre jours suivants on assiste à l'extension des paralysies qui atteignent globalement les quatre membres les pectoraux et les grands dorsaux droits et gauches, l'hémi-diaphragme gauche, les abdominaux et les intercostaux.

On note un strabisme convergent avec diplopie ; une parole pâteuse, de l'agitation, traduisant la diffusion haute du virus poliomyélitique mais ce n'est que le 31 Août 1955 que la cyanose, le battement des ailes du nez, les irrégularités respiratoires, font mettre l'enfant en respirateur. L'amélioration est immédiate.

Les jours suivants, en dépit d'un petit épisode bronchique nécessitant une aspiration, voient l'amélioration se confirmer. L'enfant est sorti du poumon le 12 Septembre.

Mais le 13 Septembre 1955 il est pris à plusieurs reprises dans la matinée de vomissements alimentaires et bilieux. Bientôt apparaît un très important gonflement de sa région épigastrique et de son hypocondre gauche. L'enfant devient dyspnéique. Il est mis en poumon à 16 heures, en même temps qu'une aspiration duodénale est installée et qu'il reçoit 500 cm³ de sérum physiologique.

L'amélioration est rapide, l'aspiration ramène du liquide biliaire. Le ballonnement s'affaisse, on arrête le poumon à 20 heures.

Les deux jours suivants, l'enfant reçoit un litre de sérum physiologique, 500 mmg de CLK, 0,70 g de chloral en goutte à goutte rectal.

Le 16 Septembre 1955 on arrête l'aspiration duodénale. Le ventre est plat.

Devant l'ionogramme hypokaliémique le malade reçoit 2 gr de CLK.

Du 17 au 30 Septembre 1955 la réhydratation la rééquilibration électrolytique sont poursuivies. L'état général s'améliore, la récupération commence. L'enfant est envoyé à Garches.

Un cliché montre, le 21 décembre 1955, la persistance d'une importante dilatation gastrique. A la scopie le diaphragme a récupéré.

Actuellement, l'enfant demeure très atteint au point de vue poliomyélitique. Son état général est correct sans plus. Il n'a présenté aucune récidive de dilatation aigüe et ne se plaint d'aucune dyspepsie ; on note seulement de la constipation.

RESUME - Un enfant de 7 ans présente, au mois d'août 1955, une poliomyélite spino-bulbaire avec troubles respiratoires, efficacement combattus par le respirateur à pression négative. Le lendemain de sa sortie du poumon d'acier, au 24ème jour de la maladie, apparaît une dilatation gastro-intestinale aigüe, qui cède rapidement au traitement et ne récidivera pas. Un cliché fait trois mois plus tard montre la persistance d'une dilatation gastrique.

o

Les observations suivantes sont celles recueillies au pavillon Lassen du Service du Professeur MOLLARET, à l'hôpital Claude-Bernard ; elles concernent un cas subaigu et trois cas aigus mortels dont deux survenus chez des femmes enceintes.

OBSERVATION n° 7 -

Monsieur L..... Marc, 40 ans, est admis au pavillon Lassen dans la nuit du 7 au 8 Octobre 1955.

Il présente une atteinte symétrique des deux membres supérieurs, une atteinte de ses intercostaux, de ses trapèzes et de ses sterno-cleïdo-mastoïdiens, entraînant une dyspnée avec tirage. On note, en outre, une légère raideur de la nuque des secousses musculaires faciales, un machonnement incessant, avec troubles de la déglutition.

Le malade est trachéotomisé à 3 heures du matin. L'adaptation au Bang s'avère difficile : un important ballonnement abdominal apparaît. On met en place une sonde gastrique qui n'évacue rien.

A 8 heures du matin on arrête le Bang. Un essai de cuirasse amène une amélioration éphémère : le météorisme est toujours considérable.

A 10 heures du matin le malade est cyanosé, couvert de sueurs : on enlève la cuirasse ; le météorisme abdominal a encore progressé. On pratique alors une respiration artificielle manuelle, au ballon, plus adaptée et la pression de l'abdomen aboutit au rejet d'une quantité considérable de liquide gastrique noir dans lequel le sang est facilement mis en évidence.

L'état s'améliore dès lors. Une perfusion de sang et de plasma compense un fléchissement cardio-vasculaire passager la TA maxima était passée de 19 à 10 en une demi-heure, avec sueurs et sialorrhée intense.

Le 9 octobre 1955 la cyanose persiste. La TA est fluctuante le Pouls, irrégulier. Il existe un important encombrement pulmonaire nécessitant une aspiration bronchique poussée.

Le 10 Octobre 1955 la cyanose a disparu. Rétention d'urine.

Le 21 Octobre 1955 on retire la sonde gastrique. La déglutition est normale. La respiration de même sous Engström. Quelques récupérations musculaires aux membres inférieurs.

Par la suite, il n'y eut aucune récurrence de dilatation aiguë et, actuellement le malade ne se plaint d'aucun trouble digestif.

RESUME - Un homme de 40 ans, atteint de poliomyélite bulbo-spinale avec troubles respiratoires, présente peu après la trachéotomie une dilatation aiguë de l'estomac, avec signes de collapsus cardio-vasculaire qui cède en quelques heures à un tubage gastrique associé à un traitement anti-choc et à une respiration artificielle plus adaptée. Aucune récurrence.

OBSERVATION n° 8 -

Le Jeune B..... Roland, 15 ans, s'effondre au lever de sa sieste, le 17 Juillet 1955. Il est hospitalisé à Blois le 18 Juillet.

L'examen montre un syndrome méningé, une paraplégie avec oligurie. Température à 39,6. Pouls à 140.

Le 19 Juillet 1955, très rapidement les paralysies s'étendent aux deux membres supérieurs. Il existe une dyspnée, avec troubles de la conscience, divagation, hallucinations. Dans l'après-midi, plusieurs vomissements noirâtres.

Le malade est transporté à Claude-Bernard dans la nuit du 20 Juillet : ce qui frappe d'emblée est un énorme météorisme abdominal, les vomissements se répètent. La quadriplégie est complète, il existe une polypnée avec gonflement sus-hyoïdien. Les intercostaux supérieurs sont intacts mais il s'agit d'un sujet hypotrophique. La parole est difficile mais la déglutition est normale, les paires crâniennes sont intactes, il n'y a pas d'encombrement pulmonaire. T.A. maxima 12. Pouls 160. Le malade est placé en respirateur à pression négative : il s'adapte bien. On note un globe vésical avec regorgement.

Le 20 Juillet 1955 l'état respiratoire est satisfaisant. La T.A. maxima à 12, le pouls est passé de 160 à 108, mais il existe une agitation incessante avec délire intermittent, spasmes faciaux, mâchonnement et, peut-être, une ébauche de nystagmus horizontal bi-latéral.

Le 21 Juillet 1955 à 14 heures, 30, en même temps que s'installe brutalement un collapsus cardio-vasculaire intense, téguments glacés, pouls et T.A. imprenables) apparaît un formidable météorisme abdominal, accompagné de vomissements noirs incessants.

On décide la trachéotomie, mais le jeune malade meurt à 15 heures.

A la vérification : énorme dilatation gastrique duodénale et colique. Seul, le grêle avait un aspect hémorragique.

RESUME - Un garçon de 15 ans présente une poliomyélite spinale, qui s'étend et devient rapidement une forme haute, avec troubles bulbaires et corticaux, tendance au collapsus cardio-vasculaire. Il est emporté au 3ème jour de sa maladie par un collapsus irréversible, associé à une dilatation gastro-intestinale suraiguë.

OBSERVATION n° 9 -

Madame A..... Marie, 21 ans, est enceinte de 8 mois lorsqu'elle présente, le 12 septembre 1955, un mouvement fébrile à 38,6 avec lombalgies.

Le 18 septembre ses membres inférieurs se dérochent au réveil et son bras gauche n'obéit plus.

Le lendemain une fièvre à 40 s'allume avec rétenction d'urine légère dyspnée. La malade est hospitalisée au pavillon Lassen le 21, à 1 heure du matin :

Ses quatre membres sont atteints d'une manière diffuse ainsi qu'une partie de ses abdominaux. On note de plus un déficit de la toux, un discret gonflement épigastrique inspiratoire avec élargissement de la base du thorax et un jeu intercostal supérieur diminué. Un rythme à 38 avec sus-sternal. La déglutition est normale, il n'y a pas d'encombrement pulmonaire.

Dans la journée, l'insuffisance respiratoire se précise avec l'extension aux intercostaux inférieurs et diaphragme. Au cours de l'après-midi, la malade, à demi-consciente, est prise de vomissements abondants, légèrement noirâtres, avec des filets de sang rouge.

On décide la trachéotomie à cause de la grossesse, bien qu'il n'existe qu'une paralysie respiratoire périphérique. A 20 heures, la malade, placée sous Bang, reprend conscience en même temps qu'apparaissent d'abondants vomissements noirs. T.A. 9. Pouls 160.

Dans la nuit, on rehydrate et transfuse la malade. Dolosal IM. S'il existe une dilatation gastro-intestinale, celle-ci ne s'extériorise pas à cause de l'importance de l'œdème.

Le 22 Septembre 1955 le pouls est à 120. La T.A. à 8. Quelques rares vomissements noirâtres. Vers 7 heures 45, ceux-ci se rapprochent en même temps que s'installe brutalement un collapsus cardio-vasculaire irréversible. La Jeune femme meurt. Une césarienne, aussitôt pratiquée, délivre un enfant mort.

La vérification montre des suffusions hémorragiques cérébrales, mais surtout une énorme dilatation de l'estomac du grêle et des colons. La muqueuse gastrique présente de très nombreux suffusions hémorragiques.

EN RESUME - Une jeune femme de 21 ans, enceinte de 8 mois présente au 4ème jour d'une poliomyélite spinale cervico-dorsale, avec troubles respiratoires périphériques, d'importants vomissements noirâtres hématiques avec collapsus mortel.

La vérification extériorise une dilatation gastro-intestinale suraiguë, avec suffusions hémorragiques.

OBSERVATION n° 10 -

Madame N..... Geneviève, 30 ans, est enceinte de 7 mois lorsqu'elle se plaint, le 8 Octobre 1955 de céphalées en casque, avec rachialgies, bientôt accompagnées de vomissements, douleurs dans les jambes, fièvre à 38,5.

Entre le 10 et le 12 octobre les paralysies s'installent progressivement, commençant par les membres inférieurs, puis touchant le tronc, les abdominaux, les membres supérieurs.

Le 12 Octobre 1955 le rythme respiratoire est à 30 par minute. Il existe un gonflement épigastrique à l'inspiration. Il n'y a ni tirage ni encombrement pulmonaire : en dépit de la gêne d'une grossesse de 7 mois, l'insuffisance respiratoire est légère. La toux est inefficace, mais la déglutition est normale. Par contre, le seul signe supra-médullaire, trouvé à l'examen, est redoutable : nystagmus horizontal bi-latéral. Pouls à 120. T.A. à 10-7.

Le 13 Octobre 1955 intolérance gastrique complète, réduite par une perfusion de sérum glucosé.

Le 15 Octobre 1955, devant un encombrement pulmonaire grandissant on pratique une trachéotomie : la malade, placée sous Engström, délire un peu, est amnésique. L'arrêt de l'appareil déclenche des vomissements aqueux, incolores. La cyanose revient, intense. A 23 heures on remet la malade sous appareil : elle est très agitée, arrache même sa canule et vomit un liquide noirâtre. A 0 heure 45, elle se plaint de douleurs abdominales.

On installe une sonde gastrique qui ne ramène presque rien. A 1 h 30, enfin l'appareil semble adapté.

Le 17 Octobre 1955, l'efficacité du respirateur à pression positive, est très précaire à cause de l'important volume utérin qui refoule les viscères abdominaux sur le diaphragme : à 16 heures on pratique une césarienne. Enfant vivant, réanimé. La mère est très améliorée.

Le 18 Octobre 1955 on assiste, dans la journée, à un arrêt passager des matières et des gaz, l'aspiration gastro-duodénale ramène du liquide noir. L'encombrement pulmonaire est très marqué à gauche. Dans la nuit chute tensionnelle brutale, rapidement réversible.

Le 24 octobre 1955, devant l'absence de météorisme, le retour à la normale du transit digestif, on décide de supprimer l'aspiration duodénale. Mais aussitôt apparaît un météorisme abdominal envahissant. On injecte une Yohimbine I.V. Une demi-heure après, la malade présente un grand vomissement noir avec collapsus. On installe aussitôt une nouvelle aspiration duodénale, qui ramène une grande quantité de liquide noirâtre. La dilatation abdominale s'affaïsse. La tension remonte.

Le 25 Octobre 1955, la température est à 40°. Le collapsus réapparaît soudain, irréversible cette fois. On arrive à grand peine à dénuder la veine fémorale. Malgré les perfusions, la malade meurt le 26 Octobre à 3 h 15 sans que la dilatation gastro-intestinale se soit reproduite. Pas de vérification.

RÉSUMÉ - Une femme de 30 ans enceinte de 7 mois, présente une poliomyélite bulbo-spinale, avec insuffisance respiratoire, difficilement combattue par la trachéotomie et la respiration artificielle. Une césarienne délivre un enfant vivant et améliore sensiblement la mère mais après un épisode d'occlusion intestinale et un collapsus réversible, la malade présente, au 14ème jour de sa poliomyélite, une dilatation gastro-intestinale, aiguë, bientôt suivie d'un collapsus rapidement mortel.

REVUE DE LA LITTÉRATURE

En 1921, VON WAITZ est le premier à décrire le cas d'une jeune fille de 14 ans, qui, atteinte de poliomyélite présente après quelques jours d'évolution une dilatation aiguë de l'estomac, mortelle en 24 h.

En 1933, TOONEY signale des vomissements, des douleurs abdominales, de la constipation et de la diarrhée chez les poliomyélitiques. Sur 251 malades, 47 avaient l'intestin hypotonique après les paralysies. Cette hypotonie ne fut reconnue que sur des signes fonctionnels sans radiographie, et attribuée à des lésions périphériques.

En 1939, BLACKWELL décrit le cas d'un garçon de 16 ans atteint de poliomyélite et présentant une paralysie globale au-dessous du cou. Il reste 58 jours en poumon d'acier et meurt en une demi-heure, onze jours après en être sorti, dans un tableau de dilatation suraiguë de l'estomac.

En 1948, LEON BINET, et ses collaborateurs, publient dans un article consacré au "traitement des accidents respiratoires de la poliomyélite" deux cas de D.A.E. avec occlusion intestinale.

Observation n°1 - Une poliomyélitique quadriplégique est traitée par le poumon d'acier en raison de troubles respiratoires importants. Elle s'adapte facilement, et après un séjour continu de 5 jours, est soignée en 48 heures. La récupération motrice s'installe discrètement aux membres inférieurs, notamment aux abdominaux et au diaphragme. Situation stationnaire pendant les six semaines suivantes.

Brusquement, s'installe un foyer à la base gauche, avec fièvre à 40. La toux est grasse, faible. la broncho-aspiration s'avère impossible. Le respirateur n'apporte qu'une aide éphémère. Les signes infectieux persistent. En même temps qu'un tirage sus-sternal, apparaissent des vomissements avec constipation. Un météorisme abdominal diffus s'installe et la mort survient dans un syndrome de toxi-infection avec dilatation gastro-intestinale aiguë.

Observation n° 2 - Un homme de 27 ans présente, après 4 jours d'un syndrome méningé, une paraplégie flasque, s'étendant rapidement aux muscles du tronc, de l'abdomen et des membres supérieurs. Déglutition et phonation normales. Mais l'insuffisance respiratoire commande la mise en P.A.

Deux mois après le début de la maladie, le séjour hors du poumon n'excède pas quelques minutes et se traduit aussitôt par de la dyspnée avec cyanose, tirage sus-sternal et sueurs.

Après un laps de temps non précisé, le séjour hors du poumon s'était accru lorsqu'un épisode infectieux pulmonaire le réduisit à nouveau. C'est alors qu'apparaissent des douleurs abdominales, des vomissements répétés, et surtout une énorme dilatation de l'estomac, tympanique faisant saillie sur la paroi, avec participation intestinale.

Une atropine ne fait qu'aggraver le malade, qui est couvert de sueurs, très dyspnéique. Les vomissements se répètent. On pratique alors un tubage gastrique avec lavage et quelques injections de prostigmine, qui donnent un excellent résultat. En trois jours tout est rentré dans l'ordre.

Enfin, après un deuxième et troisième épisodes infectieux, avec fièvre, asphyxie et hyper sécrétion bronchique, on assiste à une récidive de la D.A.E. L'hypocondre gauche et l'épigastre sont dilatés, les vomissements brunâtres incessants. La mort survient en quelques heures;

Dans ces deux observations, la mort est survenue au cours d'un syndrome de dilatation gastro-intestinale aiguë avec signes infectieux pulmonaires et signes de la série bulbaire.

En 1948, P. HILLEMANT, et ses collaborateurs, publient "à propos des Megasplanchnies digestives fonctionnelles en rapport avec une atteinte du S N C" une observation intéressante :

Un homme de 50 ans, sans passé digestif, présente le 25 Avril 1947 après trois jours de malaises fébriles, des troubles parétiques des quatre membres. Le lendemain, en même temps qu'une rétention d'urine, apparaît un important ballonnement abdominal avec constipation opiniâtre. Le malade entre le 28 avril dans le service du Professeur MOLLAËT où la poliomyélite est confirmée, mais le 5 mai il est envoyé dans le service du Dr. HILLEMANT pour importants troubles digestifs : on est frappé d'emblée par le ballonnement abdominal énorme, sans matité, contrastant avec l'atrophie générale. Seules, la face et la nuque sont respectées. Il n'y a pas de troubles respiratoires ni vomissements. Les radiographies barytées montrent un mégaoesophage, un mégastomac, un mégaduodénum et un mégacolon.

Un traitement énergique est entrepris : atropine, prostigmine, bromure d'éthyl-ammonium, infiltrations splanchniques, lavements simples et électriques, aspirations duodénales, mais sans succès.

Le transit demeure très ralenti, les troubles vésicaux persistent, la mort survient le 8 Juin 1947 dans la cachexie et la sub-occlusion.

EN RESUME - Un homme de 50 ans, ayant fait une poliomyélite spinale à forme quadriplégique, très diffuse, sans troubles respiratoires, a présenté, dès le deuxième jour de sa maladie, des troubles dystoniques et volumétriques chroniques intéressant tout le tube digestif et qui l'on conduit, en un mois et demi, à la mort.

Pour le Dr. HILLEMAND ces mégasplanchnies seraient dues à une atteinte du système nerveux autonome à tous les éges :

- . pariétal
- . tronculaire
- . médullaire et central.

Pour ce qui est de l'atteinte des noyaux neuro-végétatifs centraux, il envisage l'hypothèse d'une encéphalite dans le cas particulier poliomyélitique, sidérante, équivalente à une vagotomie.

En 1950, TH. STEEGMANN et H.V. DAVIS décrivent le cas d'une fillette de 10 ans, atteinte de poliomyélite bulbaire aiguë, dont les troubles respiratoires obligent à la mise en respirateur au 5ème jour de la maladie. Durant les sept jours suivants, la paralysie s'étend aux extrémités.

Au bout de 10 jours, l'enfant peut être sortie du respirateur, mais au vingt-huitième jour de la maladie, un épisode d'anoxie oblige à l'y remettre. A partir de ce jour, l'enfant va présenter des symptômes anoxiques, psychiques et corticaux se traduisant par de la torpeur, entrecoupée de délirium, d'une grande labilité émotionnelle, des convulsions des myoclonies, de l'amorause transitoire, des troubles du système nerveux autonome digestif, à savoir au 49ème jour des vomissements incessants et une dilatation de l'estomac. Enfin, de l'hypertension et un bloc cardiaque.

L'enfant mourût le 90ème jour. Par la suite, l'autopsie montra les modifications histologiques typiques au niveau des cornes antérieures de la moëlle, une dégénération encéphalopathique disséminée du cortex, une neuronophagie des cellules de l'hypothalamus. Les auteurs concluaient cette étude en affirmant que la plupart des troubles présentés devaient leur origine centrale plus à l'hypoxie chronique qu'aux lésions propres du virus poliomyélitique.

En 1951, SEDAILLAN, et ses collaborateurs publient une observation personnelle de dilatation aiguë de l'estomac dans la poliomyélite. Pour l'auteur, elle a été la seule manifestation clinique d'une atteinte bulbaire.

Un garçon de 15 ans et demi est hospitalisé pour poliomyélite le 14 octobre 1949. A l'entrée, il y a paraplégie raideur de la nuque, fièvre à 38, pouls à 90. Les jours suivants, la quadriplégie se complète. Il n'y a ni troubles respiratoires, ni troubles bulbaires. Deltoïdes et trapèzes sont touchés, mais le diaphragme et les intercostaux sont épargnés. Le 17 Octobre il est apyrétique et semble entrer dans la phase régressive. Il a reçu entre temps de la foldine du sérum de convalescent et subi des séances de radiothérapie.

Au 12ème jour de sa maladie l'enfant présente des vomissements bilieux, qui se rapprochent et aboutissent à

une intolérance absolue. La déshydratation se fait jour. On tente d'y parer par du sérum glucosé et physiologique intra-veineux et en goutte à goutte rectal.

A l'examen, tension intermittente de l'estomac sur un abdomen plat. Dans la nuit du 31 octobre au 1er novembre, les vomissements reprennent, l'estomac est météorisé. La déshydratation s'accroît, se transforme bientôt en un syndrome malin, banal, sans aucun signe bulbaire.

Décès le 2 novembre à 5 heures du matin.

EN RESUME - Un garçon de 15 ans présente une poliomyélite spinale cervico-dorsale avec quadriplégie, sans signes respiratoires ni bulbaires. Au 12ème jour de la maladie, il présente une dilatation aiguë de l'estomac, et meurt dans un tableau toxique après 6 jours d'évolution.

A l'autopsie, : énorme dilatation localisée à l'estomac seul, sans modification des tuniques. Les coupes bulbaires intéressant la partie supérieure du bulbe montrent des signes de neuronophagie indiscutable dans deux groupes cellulaires correspondant l'un au noyau dorsal du vague l'autre au noyau ambigu.

SEDAILLAN fait entrer la dilatation aiguë de l'estomac dans la séméiologie de l'atteinte bulbaire.

En 1952, K.K. HUSSAIN publie un article remarquable sur la dilatation aiguë de l'estomac, complication tardive de la poliomyélite.

Il s'agit de deux cas de D.A.E. survenant chez des poliomyélitiques après des mois de respirateur.

Observation n° 1 -

Une jeune fille de 20 ans est admise le 9 Novembre 1949 pour myalgies, parésies et diplopie.

A l'entrée, on note un état anxieux, confusionnel, un déficit moteur global, de la fièvre. Bientôt apparaissent des troubles respiratoires. La malade est placée en poumon d'acier.

Les jours suivants, on note un spasme facial, qui cède lorsqu'on augmente la pression négative et qu'on donne de l'oxygène. La température redevient normale, mais les paralysies s'étendent : à peine hors de l'appareil la malade se cyanose et garouille.

Le 12 novembre 1949, maintien obligatoire dans le poumon, dans la nuit crise soudaine d'hypertension avec coma qui cède à l'oxygénation.

Le 16 Novembre, paralysie générale au dessous du cou. On commence la rééducation. Cinq jours plus tard, un examen pul-

monaire sous insuflateur montre un champ gauche et un sommet droit silencieux.

Du 1er au 25 décembre, quelques récupérations motrices aux extrémités droites. Respiration spontanée insignifiante.

Janvier 1950, 30 minutes chaque jour de respiration spontanée par muscles accessoires vite épuisés.

Février 1950, 4 heures de respiration spontanée par jour, mais l'état général est mauvais, la malade est déprimée, instable. Elle demeure stationnaire jusqu'en juin 1950.

Le 18 Juin 1950, elle vomit et se plaint d'une barre thoracique. Le jour suivant l'état général s'altère et nécessite le respirateur de façon continue : une dilatation de l'estomac se dessine nettement à travers la paroi abdominale. Un tubage évacue des gaz et un abondant liquide noirâtre. Le gonflement s'affaisse incomplètement. On maintient une aspiration gastrique continue.

La malade reçoit 0,025 g. de Carbachol, 500 cm³ de serum physiologique. Malgré ce traitement, elle décline rapidement et meurt dans le collapsus environ 5 heures après le début de la dilatation.

EN RESUME - Une jeune fille de 20 ans, atteinte de poliomyélite bulbo-spinale avec troubles respiratoires, présente spontanément au 7ème mois de sa maladie, une D.A.E. mortelle en 5 heures. Pas de vérification.

Pour K.K.HUSSAIN il y eût apparemment paralysie du vague, avec mydriase, tachycardie, sécheresse de la bouche, et dilatation qui, refoulant le diaphragme paralysé, accrût le collapsus cardio-pulmonaire et anoxémie le cerveau.

Observation n° 2 -

Une jeune femme de 25 ans est admise le 29 Juin 1949, après une grippe, pour des paralysies extensives diffuses au-dessous du cou. Sa nuque n'est pas raide. Très vite l'extension au diaphragme et aux intercostaux inférieurs fait placer la malade en poumon d'acier. Etat stationnaire jusqu'en Septembre 1949.

Le 17 Septembre elle respire seule 30 minutes. Un essai de respirateur cuirasse Stille est très mal supporté et oblige à revenir au poumon : 9 heures plus tard s'installe une D.A.E. typique. On peut voir l'estomac à travers la paroi abdominale mince et flasque. La grande courbure dépasse largement l'ombilic. La malade vomit un liquide brun noir. Le pouls est à 96. La pression sinuocarotidienne ne le ralentit pas. Un tubage évacue de nombreux gaz et la dilatation s'affaisse. La malade reçoit du serum salé en goutte à goutte rectal et ingère quelques liquides. On cesse le tubage le 20 Septembre.

Du 22 au 29 Septembre, plusieurs attaques de D.A.E. moins sévères, se produisent, qui cèdent à l'aspiration et au carbachol I.M.

A la fin du mois d'octobre l'ingestion exagérée de biscuits déclenche une distension gastrique passagère.

Le 14 Décembre 1949 un épisode pulmonaire accentue l'insuffisance respiratoire. La Malade se cyanose, crache difficilement et la dilatation réapparaît avec fièvre à 39, tachycardie. Un tubage aspire du liquide hyper acide. On oxygène la malade. Analeptiques cardio-vasculaires. Les troubles digestifs disparaissent.

De Janvier à Juin 1950, les progrès sont minimes. La respiration spontanée, de 8 heures par jour, est uniquement accessoire. L'état général demeure très précaire.

Le 3 Juillet 1950, on assiste soudain à une dernière récurrence de dilatation aiguë qui sera fatale. Celle-ci, énorme, s'accompagne de dyspnée, de causes. Un tubage ramène de la bile et 1.200 cm³ de gaz : les variations de pression gastrique au manomètre sont synchrones de la respiration. On maintient l'aspiration continue. Les injections de prostigmine renouvelées donnent une légère amélioration mais l'insuffisance respiratoire s'aggrave, la malade, assoiffée, demande des pressions respiratoires de plus en plus grandes. Elle s'affaiblit et meurt le 6 Juillet à l'aube. Pas de vérification.

EN RESUME - Une jeune femme de 25 ans atteinte de poliomyélite spinale cervico-dorsale avec troubles respiratoires nécessitant un séjour prolongé en poumon d'acier présente à partir du 3ème mois de sa maladie, des épisodes de D.A.E. qui contribuent à altérer son état général et entravent les progrès de sa récupération respiratoire. Elle meurt au cours d'une attaque sévère douze mois après le début de la maladie.

En 1952, BAKER, BROWN et CORNWELL classent la distension digestive parmi les troubles gastro-intestinaux en relation avec des lésions de l'hypothalamus dues au virus poliomyélitique. Pour les auteurs, ces troubles dystoniques apparaissent dans les poliomyélites bulbaires non au stade aigu, mais alors que la maladie rétrocede. Une seule observation est publiée.

Un jeune homme de 22 ans est mis en respirateur pour atteinte spinale. Les jours suivants le processus atteint le bulbe : dysarthrie, dysphagie ; l'insuffisance respiratoire s'aggrave : on pratique une trachéotomie et le malade est placé sous Engström. Quinze jours plus tard l'amélioration est nette, pas de troubles neuro-végétatifs. Le malade respire seul longtemps.

Le 55ème jour le malade est anxieux, ne veut pas quitter le respirateur, refuse toute nourriture. Il n'y a pas de fièvre, le pouls est à 120. Le malade est pris soudain de

nausées avec vomissements. L'abdomen est météorisé, tympanique. Mort brutale.

A l'autopsie on découvre une énorme dilatation gastrique contenant deux litres de liquides et de gaz. Ni ulcération ni érosion mais de petites hémorragies muqueuses.

L'étude histologique du tronc cérébral montra des lésions hypothalamiques, localisées au noyau supra-optique.

En 1952, PERREAU et son élève HABERT publient trois cas typiques de D.A.E. poliomyélitique.

Observation n° 1 - Un homme de 36 ans fait un mois après le début de sa poliomyélite une dilatation classique : ballonnement abdominal, vomissements abondants, noirâtres, grave altération de l'état général. Il meurt en quelques heures après une gastrotomie avec aspiration gastro-duodénale. Ce malade avait des antécédents de dyspepsie. Sa poliomyélite a début brachial avait entraîné une quadriplégie avec paralysie incomplète des muscles abdominaux, troubles respiratoires, mais déglutition conservée. L'indication du respirateur n'avait pas été posée.

Quinze jours avant cette dilatation aiguë de l'estomac il avait fait une indigestion banale, déclenchée par un repas, qui avait guéri après quelques vomissements. La dilatation aiguë mortelle était survenue après un repas copieux.

Observation n° 2 - Un jeune homme de 16 ans, sans antécédents digestifs, présente en avril 1949 une poliomyélite à forme quadriplégique. A la suite il apparaît des troubles asphyxiques, liés en grande partie à des troubles de la déglutition nécessitant la mise en respirateur pendant une semaine. A la sortie du poumon on note :

- une hypotonie nette des muscles abdominaux.
- une atteinte des noyaux du pneumogastrique que traduisent les troubles de la déglutition l'hypotonie de la corde vocale gauche.
- de l'angoisse.
- les troubles digestifs apparus dans le poumon et d'abord calmés par la sortie, reprennent : ballonnement épigastrique, pesanteurs, anorexie.

Le 4 Mai, surviennent des vomissements.

Le 5 Mai, les troubles s'aggravant, on injecte un quart de mmg. d'atropine :

En quelques heures apparaît un tableau de dilatation aiguë de l'estomac, cédant à la glace et à la prostigmine. Une guérison sans séquelle s'en suit, comme le montre les clichés pris le 23 Septembre 1951 : le tube digestif est strictement normal, indemne de toute anomalie.

Observation n° 3 - Une femme de 26 ans est admise le 7 août 1951 pour une poliomyélite à forme extensive. Elle quitte l'hôpital prématurément le 14 Septembre, passe 15 jours dans sa famille ne surveillant pas son alimentation.

Le 27 Septembre 1951 au soir, après un écart alimentaire léger, installation d'un syndrome digestif : ballonnement épigastrique, vomissements abondants, chocs cardiovasculaires. Ce tableau ne fait que s'aggraver et la malade est hospitalisée en pleine dilatation aiguë de l'estomac. On met en oeuvre immédiatement aspiration, réhydratation et prostigmine qui seront maintenus pendant huit jours, au bout desquels la malade pourra accepter une nourriture semi-liquide. Evolution satisfaisante.

Au point de vue neurologique, la malade était quadriplégique, avec paralysie complète des abdominaux, parésie complète du diaphragme, paralysie de la nuque et du S.C.M. gauche. Elle présentait des troubles importants de la déglutition. Bref, une atteinte nette des dixième, et onzième paires crâniennes.

Pour PERREAU et HABERT, à l'origine de ces D.A.E. se trouvent :

- une paralysie vagale
- l'insuffisance des abdominaux
- un facteur déclenchant : dans les 3 cas l'ingestion d'un repas trop copieux.

En 1953, HOXSEY, sur 172 poliomyélites, note 2 formes bulbaires avec distention de l'abdomen et hémorragie digestive. ERSKINE en signalait déjà un cas en 1950.

En 1954, HILL, décrit, sous le titre "Une séquelle de la poliomyélite bulbaire simulant la vagotomie", un cas curieux de troubles digestifs dystoniques et kinétiques chroniques.

Une femme de 21 ans se plaint de douleurs de l'hypochondre droit, irradiant vers l'épigastre, avec hoquet, éructations, nausées et distension de la partie supérieure de l'abdomen après les repas. Ces troubles ont débuté tout de suite après une poliomyélite bulbaire, dont la malade fût atteinte trois ans auparavant.

A l'examen radiologique on trouve un estomac atone, aux contractions faibles, un bulbe duodénal élargi. 5 heures après l'ingestion, 90 % de la baryte est encore dans l'estomac.

Pour HILL, ce syndrome est celui réalisé par la vagotomie. Il nous a paru intéressant de citer ce cas hyper-chronique à l'opposé des cas aigus que nous avons vus jusqu'ici.

En 1954, SEDAILLAN, GAILLARD, MADONNA et GARIN, publient deux cas de poliomyélite bulbaire traités par insufflation directe des poumons (méthode de Lassen) au cours desquels se produisirent des accidents digestifs typiques.

Observation n° 1 -

Marc D....., 14 ans, cultivateur, présente le 9 Septembre 1953, de la céphalée avec rachialgie, fièvre, raideur de la nuque. 7 personnes de son entourage présentent les mêmes symptômes.

Hospitalisé le 12 Septembre, il apparaît deux jours plus tard, une paraplégie avec atteinte du tronc, de l'abdomen de la nuque. Les paires crâniennes sont intactes. Il n'y a ni troubles sphinctériens ni troubles respiratoires.

Le 28 Septembre, après 14 jours d'évolution, satisfaction, d'apyrexie, le malade présente un épisode passager fait de douleurs épigastriques, avec vomissements; son faciès est altéré, mais il n'y a pas de collapsus.

Le 1er octobre au matin, les douleurs épigastriques reprennent, les vomissements alimentaires se répètent et il existe une nette distension épigastrique avec clapotage, arrêt des matières et des gaz. La radiographie fait le diagnostic de D.A.E. Rapidement les signes bulbaires passent au premier plan.

Dans la nuit du 1er au 2 Octobre, un encombrement bronchique intense, avec arythmie respiratoire, confine bientôt à l'asphyxie bulbaire. Malgré l'intégrité des muscles respiratoires, il y a une dyspnée intense avec arythmie, tirage, soif d'air et signes d'anoxémie. On trachéotomise à 10 h. du matin. L'insufflation d'oxygène ressuscite le malade. Elle est poursuivie jusqu'au 4 Octobre sur un malade calme (laégarétyl, Phénergan, barbituriques) et réhydraté.

Le 4 Octobre, retour spontané d'une respiration régulière ample : on arrête l'insufflateur. Le malade fait un clocher à 41 avec hypersecretion bronchique. Antibiotiques. On combat l'hémoconcentration.

Le 8 Octobre, la respiration spontanée est lente, ample, avec pauses expiratoires, de type vagal, puis se normalise.

Le 15 Octobre, bon état général. Ionogrammes normalisés lorsque s'allume une fièvre à 38 et que se déclenche des nausées avec vomissements portacés. L'épigastre est douloureux distendu clapotant. L'aspiration duodénale continue évacue 1.250 cm³ de liquide fécaloïde. On la poursuit cinq jours, pendant lequel le malade est réhydraté, transfusé et reçoit 3 ampoules chaque jour de prostigmine.

Le 30 Octobre, nouvel et dernier épisode de dilatation, vite jugulé. Le malade sort le 25 Novembre. Revu en Janvier 1954, il va bien, marche et ne présente aucun trouble digestif.

RESUME - Un garçon de 14 ans est atteint de poliomyélite spinale commune. Au bout de vingt jours d'évolution apparaît un premier épisode de dilatation qui se révèle être le premier d'une série de signes bulbaires essentiellement respiratoires, dont seules la trachéotomie et l'insufflation viennent à bout. La dilatation récidive deux fois, puis disparaît. La respiration se normalise définitivement huit jours après la trachéotomie.

Observation n° 2 -

Daniel C...., 19 ans.

Le 19 Octobre 1953, le malade poursuit son travail malgré de la fièvre, des douleurs lombaires, de la céphalée avec photophobie.

Le 22 Octobre paralysie du réveil. A l'examen, le malade présente :

- une paraplégie
- une atteinte des abdominaux
- un syndrome méningé
- une gêne respiratoire discrète.

Les jours suivants l'état général s'altère. Le malade est anxieux agité, son diaphragme est normal, mais sa respiration reste rapide, superficielle, avec gonflement inspiratoire sus-hyoïdien, considéré par SEDAILLAN comme un signe d'atteinte vagale.

Le 27 Octobre dans l'après-midi, accidents respiratoires avec asphyxie. A 20 h 30, le malade est couvert de sueurs, cyanosé, comateux, très encombré : On le trachéotomise et on l'insufflie : aussitôt il se recoloré et reprend conscience. A 23 h. annoncée par des douleurs abdominales, apparaît une dilatation aiguë de l'estomac : aspiration duodénale continue.

Le 28 Octobre, crise d'anoxie avec cyanose, collapsus cardio-vasculaire. Le malade est rehydraté, reçoit : cortisone, pericortène, ouabaïne. Lobeline à fortes doses. Depuis la veille l'aspiration a retiré trois litres de liquide.

Du 29 Octobre au 1er novembre, l'état cardio-vasculaire s'améliore, la diurèse est satisfaisante il n'y a pas de respiration spontanée.

Dans la nuit du 1er au 2 Novembre collapsus brutal. La lobeline remonte la T.A. mais la nuit suivante un second collapsus emporte le malade.

SEDAILLAN fait ressortir que cette lutte d'une semaine fut marquée par :

1. par la difficulté de la correction des troubles respiratoires due à l'encombrement et à l'infection : l'hématose fut mauvaise et il y eut, par suite, anoxie cérébrale constante.
2. des troubles cardio-vasculaires impressionnants.
3. un équilibre instable du milieu intérieur et des électrolytes.
4. des troubles thermiques corrigés par la glace, le largactyl, le phénergan.
5. Enfin, une atteinte de la musculature lisse : plus parésie gastro-intestinale que dilatation, avec vomissements noirs, où la réaction de Weber fut très positive.

A l'autopsie, le tube digestif n'était pas distendu mais la muqueuse gastrique était hémorragique.

L'examen histologique montra des lésions médullaires et centrales, dont nous parlerons plus loin.

En 1955, enfin, B. HILLEMANT signale dans sa thèse, un cas de dilatation gastro-intestinale subaiguë, survenant au cours d'une poliomyélite spinale et régressant totalement :

M... D....., Pierre, présente le 29 Janvier 1955, une rhino-pharyngite avec céphalées occipitales,

Le 1er Février il est paralysé : paraplégie atteinte du bras gauche, du deltoïde gauche, des abdominaux gauches. Réflexes cutanés abdominaux, achilléens abolis. Douleurs subjectives.

L'estomac et le colon étaient augmentés de volume aux examens radiologiques, un peu hypotoniques surtout l'estomac. A la suite, six semaines plus tard, alors que le malade est en rééducation à Garoges, de nouveaux clichés montrent une amélioration nette, surtout au niveau de l'estomac, de la tonicité et de la cinétique.

Pour B. HILLEMANT, La régression de ces troubles digestifs, dans nombre de poliomyélites, attesterait leur nature fonctionnelle.

o

Pour notre part, nous signalons qu'à côté des cas cliniques aigus et subaigus patents que nous avons relevé, dans les services des docteurs GROSSIARD, THIEFFAY et du Professeur MOLLANET, nous avons cherché à savoir s'il existait chez les poliomyélitiques chroniques des troubles digestifs volumétriques et toniques, infracliniques, régressifs ou non, du type de ceux relevés par Bernard HILLEMANT.

En feuilletant les compte-rendus mis à notre disposition par le Dr BOUADON, électro-radiologiste de l'hôpital Raymond-Poincaré, nous avons constaté que, à l'occasion

de 238 radiographies de colonnes faites chez des poliomyélitiques de tous âges, entre Septembre 1955 et Janvier 1956, six dilatations gastriques certaines seulement avaient été relevées.

Il s'agissait de quatre garçons et deux filles, âgés de 3 ans 1/2 à 9 ans 1/2, parmi lesquels :

5 poliomyélites spinales communes, dont une avec troubles respiratoires périphériques, qui fût la seule à présenter un petit épisode clinique à type d'épigastralgie au 30ème jour.

1 seule était bulbo spinale, avec troubles respiratoires, mais rien de digestif.

Enfin, au moment des clichés, la poliomyélite la plus récente datait de quatre mois, la plus ancienne de deux ans et demi

COMMENTAIRES

Il nous semble que c'est le cas de R.... Yolande (Obs. n° 1), le premier que nous avons recueilli dans le service du Dr GAOSSIGNO, qui présente le tableau clinique le plus typique de dilatation aiguë de l'estomac.

Nous voulons en reprendre la description clinique et montrer que tous ses éléments se retrouvent dans nos autres observations :

Nous sommes donc en présence d'une jeune fille de 20 ans qui présente en Novembre 1952 une poliomyélite abdomino-respiratoire grave. Elle demeure en poumon d'acier pendant 6 mois sans discontinuité, puis seulement la nuit, au moment où elle arrive au centre de rééducation. Au mois d'avril 1954, 17 mois après le début de sa poliomyélite, son état général est satisfaisant mais sa récupération motrice nulle.

Brutalement, le 3 avril 1954 à 16 h. la malade, est prise de nausées, puis de vomissements incoercibles, noirâtres accompagnés de douleurs abdominales diffuses : on remarque alors un ballonnement abdominal généralisé.

A 21 h la malade, anxieuse, demande à être remise en poumon d'acier. Elle vomit dans la nuit à plusieurs reprises.

Le lendemain, 4 avril 1954, son état général s'altère la dyspnée s'accroît et la malade demande à être laissée dans le poumon d'acier.

A 8 h 30 on note une accentuation rapide du météorisme abdominal qui distend tout l'abdomen. La malade ne vomit plus. Elle est bientôt inconsciente, en état de choc, asphyxique et cyanosée. Le tubage n'ayant pu être réussi dans ces circonstances dramatiques, on pratique, à l'intérieur du poumon d'acier, un trocarage abdominal, avec aspiration qui affaisse l'estomac en quelques minutes par l'évacuation de liquide noirâtre et de gaz.

La malade meurt dans le coma anoxique à 14 h.

Le début de ce tableau typique de dilatation aiguë de l'estomac a été brutal, et c'est la règle. Il existe cependant quelques variantes dans la brusquerie de ce début : intense, par exemple chez le malade de BAKER, BROWN et CONNELL avec mort dans la demi-heure suivante, il est le plus souvent simplement rapide, le tableau complet s'installant en 2 à 6 heures dans la majorité de nos observations.

Seuls font exception : B.... Gilles (n° 5) installation en 48 heures, et surtout V.... Gilberte (n° 3) : étalement sur plusieurs jours, mais nous verrons que ce cas sort du cadre de la dilatation gastrique aiguë.

Ce début a été marqué :

- Par des nausées : elles sont inconstantes. Nous ne les retrouvons que quatre fois.
- Par des douleurs abdominales : celles-ci par contre sont constantes ; à type de coliques diffuses comme chez A.... Yolande, N.... Geneviève (n° 10), ou d'épigastalgies comme chez (n° 1) la 1ère malade de HUSSAIN, le 2ème malade de HABET.
- Par des vomissements : Hormis 2 malades : L.... Marc (n° 7) et le 3ème malade de SEDALLIAN, chez qui ils manquent, on les retrouve toujours avec la même incoercibilité, la même abondance, la même nature d'abord alimentaire, puis bilieuse, puis noirâtre, nauséabonde, jamais fécaloïde, la même rarefaction dans la deuxième phase de l'évolution du syndrome où ils sont remplacés par des efforts aussi violents qu'inutiles. Cependant il faut noter que dans 8 cas sur 24 les vomissements se poursuivront de plus en plus abondants jusqu'à la fin de l'évolution.
- La distension abdominale, élément essentiel du tableau, est soit globale, soit à prédominance épigastrique (B... Gilles n° 5) 1er malade de SEDALLIAN ; malades de HUSSAIN) soit dominante à l'épigastre puis s'étendant secondairement à la région ombilicale à l'hypocondre gauche (Q... Alain n° 6)

La palpation, la percussion mettent toujours en évidence les mêmes caractères : Ce météorisme est énorme, asymétrique, prédominant à l'épigastre et à l'hypocondre gauche, inerte, sans ondes, sans contracture tympanique. Le clapotage est fréquent.

Chez certains malades, comme ceux de Hussain, on peut voir la grande courbure gastrique se dessiner à travers la paroi flasque et amincie, et dépasser largement l'ombilic. L'apparition comme la disparition de ce météorisme peuvent être rapides et se succéder à intervalles rapprochés (J..... Danièle n° 4)

Les modifications du transit digestif sont variables et inconstantes. Il existe cependant toujours un ralentissement notable des matières et des gaz, allant jusqu'à l'arrêt complet par exemple chez P.... Claude n° 2, N.... Geneviève n° 10.

Le malade de P. HILLEMAND, par contre chez J.... Danièle n° 4, on note une diarrhée de couleur noirâtre analogue à celle des vomissements.

Le collapsus enfin, très marqué chez R.... Yolande, le cas pris pour type, est retrouvé aussi intense dans 13 cas sur 24 : le faciès péritonéal, les yeux creusés, les extrémités

cyanosées et refroidies, le pouls filant, la tension imprévisible, la soif vive et l'oligurie indiquent chaque fois son importance.

Dans l'ensemble nous sommes donc frappés de la constance et du caractère presque stéréotypé des divers éléments de ce tableau de dilatation aiguë de l'estomac.

Mais d'autres problèmes se posent plus directement liés au terrain poliomyélitique sur lequel surviennent ces dilatations.

1.- D'abord celui de savoir quel DELAI en moyenne existe entre le début de la poliomyélite et le début de la dilatation aiguë. Celui-ci va de 24 h à 17 mois et une systématisation semble difficile. Cependant, de l'étude de nos 24 cas, on peut dégager 3 moments de prédilection :

- . une première période allant des premières 24 heures aux trois premiers jours.
- . Une seconde période entre le 8ème et le 15ème jours.
- . Puis à partir de 1 mois jusqu'à des délais très reculés, le plus long étant de 17 mois.

2.- Sur quel type de poliomyélite survient la dilatation aiguë de l'estomac ?

Essentiellement sur des poliomyélites graves bulbo-spinales et médullaires hautes : 23 de nos 24 cas, ce cas isolé étant celui de V.... Gilberte n°3, seule poliomyélite médullaire basse à avoir présenté plusieurs attaques de dilatation aiguë.

Ces poliomyélites se traduisaient toutes par un important déficit de la musculature abdominale (sauf chez le 1er malade de SEDALLIAN, L.... Marc n°7, B.... Roland n° 8, et V.... Gilberte n° 3) par un important déficit de la musculature respiratoire (sauf chez le 1er malade SEDALLIAN, V.... Gilberte, les malades de P. et B. HILLEMAND) a telle enseigne que sur nos 24 cas, 9 seulement étaient "en liberté" au début des accidents digestifs, c'est-à-dire que leur état n'avait jamais nécessité on ne nécessitait plus la respiration artificielle.

15 étaient maintenus sous appareils : 9 en poumon d'acier
 6 en appareil à pression positive :
 dont 4 en Engström
 2 en Bang.

Ceci confirme bien le fait que ces troubles digestifs aigus se voient avec prédilection dans les formes abdomino-thoraciques graves mais laisse penser aussi que la respiration artificielle favorise dans une certaine mesure leur développement.

3. D'autre part, on a le sentiment, à lire les observations, que dans un grand nombre de cas, un facteur mécanique FORTUIT a joué :

- a. qu'il s'agisse d'excès alimentaire (n.... Yolande ; malades de HABENT) : on connaît la fréquence des repas trop copieux comme facteur déclenchant des dilatations gastriques aiguës isolées.
- b. qu'il s'agisse de fatigue physique spéciale comme celle d'un début de rééducation (n.... Yolande)
- c. qu'il s'agisse enfin et surtout de circonstances liées aux anomalies de traitement des troubles respiratoires :

- Par exemple chez Q.... Alain n°6, la dilatation aiguë de l'estomac se fait jour, environ 12 h après que l'on eut jugé l'état respiratoire de l'enfant assez satisfaisant pour le sortir du Poumon d'acier.

- Chez N.... Geneviève n°10, un arrêt volontaire de l'Engström sembla déclencher les vomissements abondants, aqueux qui marquèrent le début des troubles digestifs.

- Chez la deuxième malade de HUSSAIN la dilatation se déclencha quelques heures après un essai très mal supporté de respirateurcuirasse Stille, qui obligera à remettre rapidement la malade en Poumon d'acier.

- Chez la petite J.... Danièle n° 4, l'incidence des anomalies ou plutôt des difficultés du traitement des troubles respiratoires sur le déclenchement de la dilatation aiguë, apparaît encore plus évidente. Cette fillette, âgée de 8 ans, présente une poliomyélite abdomino-respiratoire grave avec altération probable de la substance réticulée.

D'abord placée en Poumon d'acier, elle s'y adapte bien mais la cyanose persiste. Aussi quelques heures plus tard, décide-t-on la trachéotomie et l'insufflation directe : l'aspiration trachéo-bronchique ramène aussitôt d'abondantes sécrétions responsables de l'inefficacité du Poumon d'acier ; l'amélioration est immédiate mais rapidement s'installe une dilatation aiguë typique avec choc important, qui semble donc liée étroitement aux difficultés de la respiration artificielle.

Un second fait vient confirmer cette impression : un tubage gastrique avec pression manuelle évacue une grande quantité de liquide noirâtre et de gaz. Tout rentre dans l'ordre. Mais, 48 h après, à la suite de la chute d'un des tubes de l'Engström, l'enfant reste en respiration spontanée pendant 5 minutes : cette anomalie fait que, la dilatation gastrique, freinée depuis 48 h par le traitement du choc et la première évacuation par tubage, s'extériorise à nouveau brutalement et envahit tout l'abdomen alors que ce dernier était plat un instant auparavant.

On peut se demander enfin, si certaines prescriptions médicales n'ont pas eu un rôle FAVORISANT dans le déclenchement des dilatations aiguës. Le second malade de HARRIS présente, sous Poumon d'acier, des troubles digestifs à type d'anorexie complète, pesanteurs et léger ballonnement épigastriques. Vingt-quatre heures après apparaissent des vomissements. Tous ces troubles ne cédant pas on injecte 1/4 d'atropine : en quelques heures le malade présente une dilatation aiguë de l'estomac dont l'apparition semble nettement liée à cette prescription.

D'autres fois le caractère aggravant de la prescription d'Atropine est évident (second malade de BINET).

4.- Le problème du début clinique des accidents digestifs :

Ceux-ci vont avoir une individualité plus ou moins tranchée. Il est très fréquent qu'ils soient un peu noyés, perdus dans le tableau d'ensemble d'une poliomyélite grave avec tous les problèmes, respiratoires, circulatoires, et métaboliques qu'elle pose. C'est en effet, une notion sur laquelle insistent tous les travaux modernes : la distension gastro-colique, la tendance à l'iléus paralytique demandent à être recherchés dans tout drame poliomyélitique aigu et vont entraîner des prescriptions spéciales.

Ceci étant bien souligné, nous voulons insister surtout sur les cas dans lesquels cette complication abdominale acquiert une individualité spéciale et représente sans conteste un danger considérable pour le malade. Cette individualité clinique est d'ailleurs plus ou moins franche ; elle va acquérir un relief très particulier dans les formes tardives (n.... Yolande) ; plus tôt, l'interprétation exacte des faits peut être d'une extrême difficulté.

Si nous cherchons quels peuvent être les signes d'alarme de telles complications, nous voyons qu'en général, au moins dans les formes secondaires et tardives, rien ne les annonce à l'avance.

Ces signes qui vont donner l'éveil sont uniquement cliniques.

I - Avant tout le météorisme -

Non pas banal, mais celui, dont l'accroissement rapide et les proportions le plus souvent énormes dénoncent la gravité.

II - L'aggravation des troubles respiratoires -

Ce sont, plus que la dyspnée proprement dite, la cyanose, l'agitation, l'anxiété, la confusion ou l'obnubilation grandissantes qui donnent l'alarme et annoncent l'asphyxie. Des malades qui depuis plus ou moins longtemps pouvaient se passer d'appareil demandent avec insistance à y être remplacés (n.... Yolande). D'autres (comme la deuxième

malade de HUSSAIN) en poumon d'acier depuis le début de leur poliomyélite exigent des pressions de plus en plus fortes, tant leur soif d'air est vive.

L'hypercapnie associée à l'anoxie par son action hypertensive peut, pendant quelques temps camoufler la tendance au collapsus.

III - Le collapsus -

Dont on a vu l'intensité toujours aussi marquée : parfois de légers malaises : nausées avec tachycardie précédant les véritables signes d'alarme que sont :

- . le refroidissement
- . la chute tensionnelle
- . la tachycardie extrême

Ces trois signes, météorisme, aggravation de l'asphyxie et collapsus ne donnent pas que l'alarme, mais, suivant leur intensité, des éléments de pronostic :

Un météorisme énorme brutalement apparu, un collapsus profond une asphyxie s'aggravant rapidement comportent évidemment une très grave signification et exigent un traitement d'urgence sous peine de devenir irréversibles.

- 5.- Comme nous l'avons déjà souligné, l'interprétation exacte des faits, surtout dans les cas précoces, peut être d'une extrême difficulté et il arrive souvent que l'on puisse hésiter entre les diagnostics de dilatation aiguë, de péritonite par perforation, de volvulus ou d'occlusion intestinale aiguë, l'ont montré MONDOU et POACHER.

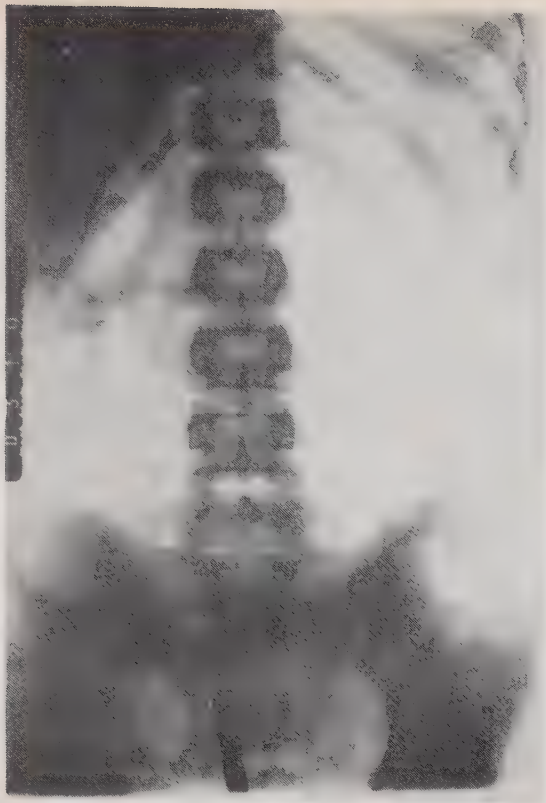
La radiographie sans préparation de tout l'abdomen, au lit du malade ou si possible en position debout, est précieuse pour confirmer le diagnostic.

Elle a été pratiquée chez certains de nos malades.

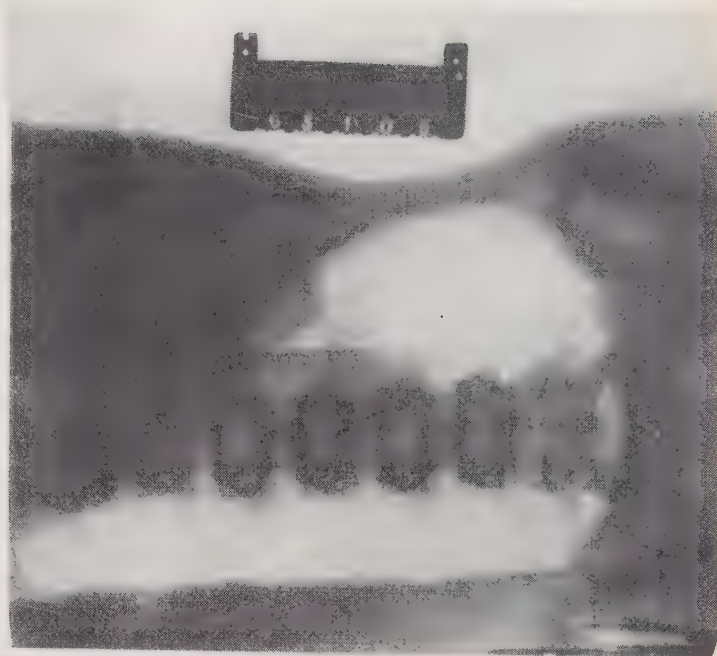
- Chez B.... Gilles n°5, elle montra de face une énorme clarté, envahissant tout l'abdomen, descendant au dessous de la ligne des crêtes iliaques, y dessinant une limite inférieure à convexité pubienne, refoulant en haut la coupole gauche jusqu'au 2ème et 3ème espaces intercostaux gauches, le colon droit dans l'hypocondre droit, le transverse dans le petit bassin.

De profil, en décubitus latéral gauche, la clarté est toujours aussi énorme, et apparaissent deux niveaux liquides : l'un supérieur, petit. L'autre inférieur, très long allant du sternum au pubis.

- Chez V.... Gilberte n°3, l'élément dominant était au contraire un énorme niveau liquide horizontal sus-ombilical en position debout.



De face



Décubitus latéral droit



Profil gauche- Décubitus dorsal-

-Observation n° 5 - B.....Gilles -

Images radiologiques typiques de dilatation aiguë de l'estomac chez un poliomyélitique abdomino-respiratoire grave.

Des images hydro-aériques peuvent être associées traduisant la généralisation du processus au grêle et au colon. Très fréquemment on est en présence, non pas de l'hyperclarté gazeuse attendue contrastant avec un niveau liquide gastrique opaque mais d'une grisaille généralisée (Wilmoth 51)

On comprendra que chez nos poliomyélitiques abdomino-respiratoires graves il n'est pas question de clichés en Trédelenbourg dégageant à la fois le duodénum et le bas-fond gastrique comme le recommandent MONDOU et PORCHER, ni de lavement baryté. On se contentera d'un cliché sans préparation de tout l'abdomen, au lit du malade. Celui-ci est facilement obtenu pour les malades sous Engström ou sous Bang, beaucoup plus difficilement chez des malades asphyxiques en poumon d'acier.

- 6.- Les phénomènes généraux intenses et rapides qui marquent chaque dilatation aiguë de l'estomac font prévoir d'importantes modifications biologiques.

Chaque fois que l'on eut le temps de le faire le bilan humoral de nos malades fut un bilan de choc, traduisant la diminution de la masse sanguine aux dépens du plasma :

Il y a hémococoncentration tandis que la proportion des hématies augmente : l'indice hématocrite au lieu d'être au chiffre normal de 45 %, atteint 50 % et plus. La numération globulaire montre un chiffre de globules rouges largement supérieur à 5.000.000. Plus cette hémococoncentration est accentuée, plus l'hypotension et le choc se font graves.

A coté de ces signes biologiques capitaux on note :

- . une hypochlorémie plasmatique.
- . une hyponatrémie
- . une hypokaliémie particulièrement prononcée dans ce syndrome
- . une baisse de la Δ .A.
- . une hyperazotémie.

Le 3ème malade de Habert présentait par exemple au point culminant de sa dilatation aiguë, les chiffres suivants :

. Hématocrite	51 %
. Hémoglobine	120 %
. cl globulaire	2,02
. cl plasmatique	2,84
. rapport :	0,71

Quant au liquide des vomissements il contient des GR hémolysés de 2,5 à 7 g de Na cl par litre, très peu de H cl ou de mucus (HILLEMAND (23))

7.- Quelle est l'évolution de ces dilatations aiguës de l'estomac chez les poliomyélitiques ? Elle semble extrêmement grave dans une forte proportion de cas :

- 14 décès sur nos 24 cas.
- 49 décès sur 114 cas dans les statistiques de LASSEN (32).

Le seul fait saillant qui ressort de l'examen de nos observations est la proportion moindre de décès chez les poliomyélitiques "en liberté", c'est-à-dire ne présentant pas, avant l'apparition de la dilatation, de troubles respiratoires nécessitant leur maintien sous appareil, :

- 2 décès seulement sur 7 de ces cas.

Par contre :

- 11 décès sur 15 malades dont l'état respiratoire nécessitait une respiration artificielle constante avant même qu'apparaissent les accidents digestifs.

8.- Enfin si l'on étudie l'âge de nos malades, on constate que c'est à partir de 10 ans et surtout entre 10 et 20 ans que se sont produits le plus d'accidents digestifs dans nos observations.

Nous savons que ce n'est point là l'âge de fréquence maxima de la poliomyélite, qui se situe autour de 3,4 ans et il nous semble que cette fréquence plus grande des accidents digestifs dans les formes plus âgées, tient à ce que ce sont en général des formes plus graves, quadriplégiques. (OLIN (41) DARDDEL (12).

MALADES	Age	Sexe	Délai	Cond. Resp. au début des accidents				Musculature abdominale	Musculature Respiratoire	Facteur Déclenchant
				en liberté	P.A.	Engstöm	BANG			
1948 Pr Binet	40	M	1m1/2		+			-	-	+
1948 Pr Binet	27	M	3m		+			0	-	+
1950 Steegmann	10	F	49J		+			-	-	
1951 Sedallian	15	M	12J	+				Nle	Nle	
1952 Hussain	20	F	7m		+			-	-	
1952 Hussain	25	F	2m1/2		+			-	-	+
1952 Baker-Brown	22	F	55J			+		-	-	
1952 Habert	36	M	1m	+				-	-	+
1952 Habert	16	M	8J		+			-	-	+
1952 Halbert	26	F	40J	+				0	-	+
1954 Grossiord n°3	4	F	13m	+				Nle	Nle	
1954 Grossiord n°1	20	F	17m		+			0	-	+
1954 Sedallian	14	M	19J	+				-	-	
1954 Sedallian	19	M	8J			+		0	-	+
1955 Grossiord n°2	17	M	5m	+				0	-	
1955 Thieffry n°4	8	F	4J			+		-	-	+
1955 Thieffry n°5	14	M	38J		+			-	-	
1955 Thieffry n°6	7	M	1m	+				-	-	+
1955 Mollaret n°7	40	M	1J				+	Nle	-	
1955 Mollaret n°8	15	M	3J		+			Nle	-	
1955 Mollaret n°9	21	F	9J				+	-	-	
1955 Mollaret n°10	30	F	9J			+		-	-	+

	vomiss.		collapsus	Evolution	Laboratoire	la déglutition
	av.	apr.				
B	+	0		Mortelle 48 h		+
B	+	0		Mortelle 72 h		+
St	+	0		Mortelle 40 J		+
S	+	+	+	Mortelle 6 J	Hypovolémie	+
H	+	0	+	Mortelle 5 h		+
H	0	+	+	Mortelle 10 m		+
BB	+	0	+	Mort brutale		-
Ha	+	+		Mortelle 5 h		+
Ha	0	+		Bonne	Hypokaliémie	-
Ha	+	+	+	Bonne	Hémoconcentration	-
G	+	+		Bonne 15 J		+
G	+	0	+	Mortelle 24 h		+
S	+	0		Bonne 1 m	Hémoconcentration	+
S	0	0	+	Mortelle 4 J	Hypokaliémie	-
G	+	+	+	Bonne 3 J		+
T	0	+	+	Bonne 8 J		-
T	+	0		Bonne 24 h	Action du K	+
T	+	0		Bonne 3 J	Hypokaliémie	+
M	0	0	+	Bonne 24 h		-
M	+	0	+	Mortelle 24 h		+
M	+	0	+	Mortelle 24 h		+
M	+	0	+	Mortelle 10 J		+

PATHOGENIE

Ces accidents digestifs aigus de la poliomyélite, dilatation aiguë de l'estomac, iléus paralytique représentent de façon évidente une des complications les plus importantes de cette maladie et leur incidence dans le pronostic des formes graves de poliomyélite est notable.

L'intrication habituelle de ces accidents et de leurs conséquences biologiques et mécaniques avec les troubles respiratoires de la maladie, pour ne prendre que les plus importants, est susceptible de créer des tableaux extrêmement complexes. Il est certainement intéressant d'essayer de comprendre le pourquoi de ces troubles digestifs aigus de la poliomyélite et de voir dans quelle mesure ils vont retentir sur les autres éléments du tableau clinique ou être influencés par eux.

Il va sans dire qu'un essai d'interprétation pathogénique de ce genre, est fatalement très fragile et que, sans doute bien des notions devront être revues.

Notre propos essentiel est d'essayer de montrer l'extrême complexité des mécanismes en jeu, et la nécessité de voir clairement les choses essentielles... Ainsi pourra-t-on saisir quels seraient les gestes thérapeutiques les plus importants, lesquels sur le plan digestif paraissent d'ailleurs devoir être assez simples disons le tout de suite.

Un autre intérêt de cette étude est encore de permettre peut-être l'interprétation d'accidents digestifs survenant dans d'autres circonstances de la pathologie neurologiques : myélite, sections de la moelle, myopathies.

B. HILLEMANT a consacré récemment à ces troubles digestifs en neurologie, une thèse inaugurale extrêmement documentée et à laquelle nous nous sommes souvent reportés.

Il y a, dans ce travail des faits très différents. Dans notre expérience la dilatation aiguë de l'estomac est susceptible de s'observer chez d'autres malades neurologiques que les poliomyélitiques et la confrontation de ces divers faits peut s'avérer instructive.

Le POURQUOI de la Dilatation

Comme nous l'avons vu, le centre de ce drame abdominal est la dilatation énorme de l'estomac dans laquelle deux facteurs semblent étroitement liés :

- 1.- La distension proprement dite des tuniques gastriques et parfois duodéno-coliques.
- 2.- l'irruption dans la lumière gastrique d'une grande quantité de liquide, en même temps que d'air, sans que l'on puisse dire telle est leur intrication, lequel de ces deux facteurs est entré en jeu le premier.

Nous connaissons déjà la traduction de ces faits :

- cliniquement c'est le météorisme et les vomissements.
- Radiologiquement c'est l'énorme distension gazeuse gastrique avec vaste niveau liquide et parfois participation duodéno-colique.
- Biologiquement c'est la spoliation de la masse sanguine, non pas tant en éléments figurés qu'en plasma et en électrolyses, se traduisant par l'hypovolémie, l'hémoconcentration, le collapsus cardio-vasculaire.

Il paraît évident que cette complication gastrique qui s'est installée le plus souvent fatalement, a un déterminisme essentiellement neurogène et c'est dans l'atteinte de certaines formations végétatives par le virus ou l'anoxie qu'on peut trouver son explication.

Nous savons que sur le plan neurologique ces Poliomyélites graves ont toute une série de lésions :

- a. non seulement des formations strio-motrices des cornes antérieurs, et des Noyaux crâniens moteurs, lésions bien connues avec leurs stades de chromatolyse périnucléaire suivie de pycnose puis d'expulsion du noyau et de neuronophagie.
- b. Mais encore des lésions inflammatoires graves, plus ou moins diffuses des formations végétatives du tronc cérébral ainsi que de la substance réticulée.

Toute une série de travaux ont longuement insisté sur ces lésions et il convient de citer ceux de Alajouanine (1), Baker (3)(4)(5), Blancher (9), laFuelle (30)(31), Sédallian (44) (45).

C'est ainsi que, chez le premier malade de Sédallian (1951) on trouvait, en dehors d'une atteinte du noyau ambigu, une atteinte du Noyau moteur dorsal du Vague et des lésions de neuronophagie de la substance réticulée.

C'est ainsi que chez son deuxième malade (1954) on retrouvait non seulement les mêmes lésions des formations strio-motrices : noyau ambigu, noyau moteur dorsal du vague, noyaux masticateurs mais aussi des lésions des noyaux du tonus, des lésions de la région sous épendymaire, de la protubérance et des pédoncules.

Baker, Brown et Cornwell (4) signalent l'altération diffuse du tronc cérébral, toujours retrouvée dans les polio-myélites bulbaires et d'autant plus marquée dans les formes avec troubles digestifs.

Il convient d'insister sur les lésions de la substance réticulée du tronc cérébral que Baker, Howard et Matzke (3) ont étudiées de façon minutieuse chez 80 poliomyélites bulbaires :

Ces auteurs démontrent par la superposition sur une seule coupe des lésions trouvées sur chaque section étagée que chez sept poliomyélitiques morts de collapsus toutes les altérations se localisaient aux grandes cellules réticulaires qui sont situées dans la zone ventro-médiane de la substance réticulée.

Au contraire chez 17 poliomyélitiques morts par paralysie respiratoire les altérations se localisaient aux petites cellules réticulaires qui sont situées dans la zone ventro-latérale de la substance réticulée.

L'importance de cette substance réticulée, au point de vue physiologique semble actuellement de plus en plus considérable.

On s'accorde à considérer sa portion ventro-latérale comme le centre de commande respiratoire dont dépend le rythme l'amplitude, la régularité; sa portion ventro-médiane comme le centre de commande vaso-motrice.

Plus haut, des lésions ont été trouvées jusqu'à l'Hypothalamus : Sédallian (45), Th. Steegmann et H.V. Davis (46), avec une atteinte plus marquée encore de sa portion infundibulo-tubérienne : Baker (3)(4), Sédallian (40) 1930, Blancher (9), Alajouanine (1), et l'on sait l'importance de ce centre végétatif diencéphalique qui contrôle les systèmes sympathique et parasympathique digestifs.

Plus bas, aussi des lésions histologiques vitales sont retrouvées sur les voies végétatives.

Dès 1930 Mouriquand, Dechaume et Sédallian montrèrent l'atteinte des formations ganglionnaires du système nerveux végétatif de l'intestin.

Chez une enfant de 7 ans morte en 6 jours de poliomyélite bulbo-spinale survenue quelques jours après un épisode infectieux accompagné de troubles gastro-intestinaux, les

examens histo-pathologiques montrèrent au niveau de l'intestin grêle, en dehors d'un état congestif et érosif de la muqueuse, des lésions des plexus de Meissner et d'Auerbach consistant en altérations des cellules nerveuses allant de simples modifications chromatiques et nucléaires jusqu'aux figures typiques de neuronophagie, accompagnées de prolifération des cellules satellites.

Ces auteurs notèrent de plus une atteinte virale des ganglions surrénaux ou semi-lunaires : capillaires dilatés entourés de gaines inflammatoires, altérations habituelles du noyau et du protoplasme des neurones.

Les lésions des capsules surrénales elles-mêmes ne sont pas rares : Dans cette même étude, un état congestif intense de la médullo et de la cortico-surrénale avec altération manifeste des cellules sympathiques incluses dans la médullaire et réaction péri-cellulaire inflammatoire à lymphocyte et polynucléaires, fut noté.

Ceci laisse supposer, avec ce que l'on sait des lésions infundibulo-tubériennes, la possibilité d'une participation endocrinienne, et singulièrement surrénalienne, à ces tableaux dramatiques de poliomyélite haute.

Les lésions neurologiques du tronc cérébral et de l'hypothalamus si importants à connaître pour comprendre la pathogénie de ces accidents digestifs, ne sont probablement pas d'étiologie univoque.

Les lésions vraiment inflammatoires, virales, se signalent par leur focalisation, mais à côté d'elles, il semble en exister d'autres. Pour Alajouanine (1) en effet, on ne peut attribuer au virus poliomyélitique, toutes les lésions et les manifestations cérébrales de la maladie. Une paralysie respiratoire périphérique pendant plus de 20 jours et c'est monnaie courante, créera plus de lésions cérébrales anoxiques qu'une poliomyélite bulbaire, massive, n'en créera d'inflammatoires et de labiles.

Ces lésions anoxiques de la substance réticulée sont de type dégénératif pur, analogues à celles de l'anoxie au protoxyde d'azote ou de l'intoxication oxycarbonée. Très diffuses elles débordent le mésocéphale, atteignant le pallidum, le cortex surtout moteur. Les noyaux gris peuvent être touchés.

Elles s'opposent aux lésions inflammatoires virales qui dépassent rarement le mésocéphale, ne sont pas diffuses mais en foyer. Mais souvent il est difficile de faire le départ entre l'anoxie et l'inflammation. Il semble que dans certains cas leurs actions se complètent comme si, à la faveur, d'un ralentissement des échanges respiratoires le virus se localisait sur la région de moindre résistance.

Ces lésions végétatives quelle que soit leur origine peuvent évidemment entraîner toute une série de conséquences fonctionnelles :

- aggravation de l'ANOXIE, pour toute une série de mécanisme se surajoutant aux troubles respiratoires périphériques pré-existants. Pour BAKER les poliomyélites bulbaires qui "débent" sont celles où seule la commande respiratoire est atteinte, c'est-à-dire celle où l'on peut agir avec assez d'efficacité par la respiration artificielle.
- Troubles de la vaso-motricité générale et de la perméabilité capillaire, dont, nous le verrons, une des conséquences peut-être la transsudation de plasma dans la cavité gastrique.
- Troubles toniques, kinétiques et volumétriques digestifs se résumant en :
 - . atonie générale des tuniques avec distension
 - . diminution importante du péristaltisme.
 - . ralentissement du transit.

Tous éléments éminemment favorables à l'éclosion d'une dilatation aiguë.

Si des désordres fonctionnels de ce genre, respiratoires, circulatoires, digestif, peuvent manifestement être liés au dysfonctionnement des centres végétatifs supérieurs, il reste un point douteux, celui de savoir si la fonction de ces centres est perturbée par des lésions destructrices irritatives. Cette simple remarque montre combien il reste d'inconnues dans des questions aussi difficiles : dans quel sens se fait la perturbation fonctionnelle des centres végétatifs touchés par le virus ? Quelle est la véritable cause de ces lésions : le virus, l'anoxie, un trouble vaso-moteur ?

Il est impossible actuellement, étant donné l'importance théorique considérable de ces travaux d'entreprendre des désordres végétatifs graves sans penser aux théories de Reilly. Certains accidents digestifs aigus, avec lésions ulcératives peuvent y faire, plus spécialement, penser.

Nous reviendrons, plus loin, sur l'importance pratique du collapsus cardio vasculaire, sur l'impression d'insuffisance surrénale aiguë que donnent souvent ces malades ; si tant est qu'elle existe cette défaillance des surrénales est-elle le fait du ralentissement circulatoire mécanique lié à la distension gastrique, de l'anoxie ou de lésions vraies ? Ici encore nous retrouvons le syndrome de Reilly, et l'on sait que pour cet auteur "toute agression du système neuro-végétatif par une toxine, un poison, un virus, retentit sur la vaso-motricité rénale et surrénale" (42).

A côté de ce terrain spécial caractérisé par une instabilité végétative plus ou moins accusée il faut souligner qu'il existe pratiquement toujours dans ces cas, de graves atteintes strio-motrices du tronc, respiratoires et abdominales.

- 1.- Vingt-deux de nos vingt-quatre malades présentaient une atteinte périphérique de leur musculature striée respiratoire.

plus ou moins complète, plus ou moins profonde, nécessitant la mise sous appareil de 15 d'entre eux, venant ajouter des lésions anoxiques aux lésions virales du tronc cérébral et grèvant lourdement le pronostic.

2.- Vingt de nos vingt-quatre malades présentaient un déficit important, voire complet, de leur musculature abdominale, ajoutant au déficit respiratoire et favorisant l'expansion de la dilatation aiguë par l'absence de contention.

Pourquoi enfin, cet équilibre éminemment instable, mais parfois maintenu pendant des mois, serompt-il un jour ?

On comprend les accidents digestifs précoces des poliomyélites, ceux qui surviennent entre le 1^{er} et le 15^{ème} jour dans la pleine efflorescence de la maladie.

On s'explique moins les accidents tardifs, survenant après des mois de convalescence, sans aucun signe avant-coureur, et d'autant plus dramatiques.

Et c'est ici que la notion de facteur déclenchant peut prendre un certain intérêt sans qu'elle soit d'ailleurs ni constante ni toujours probante (surcharge digestive, incidents respiratoires, prescriptions inopportunes...etc...)

En fait, c'est un problème qui n'est pas tellement différent de celui des accidents vasculaires brusques sur un organisme instable.

Cette rupture d'équilibre est avant tout une perturbation soudaine de la vaso-motricité et de la perméabilité vasculaires qui peut intéresser tel ou tel compartiment de l'arbre vasculaire. De telles perturbations peuvent être à l'origine d'accidents aussi variés que : oedèmes aigus du Poumon, qui ne sont pas rares chez les poliomyélitiques graves. (Lassen (32)), d'hémorragies digestives, d'ulcérations gastro-duodénales (Schaberg (43)) de stase capillaire viscérale et par suite de collapsus cardio-vasculaire, enfin d'oedème aigu de l'estomac avec transsudation continuelle de plasma dans la lumière gastrique. Les travaux de SUTRE et MARCHAND (36), CREYSSEL, GAILLARD et SAUTOT (11) attestent le caractère non sécrétoire du liquide des vomissements de dilatation aiguë.

Il ne s'agit pas d'un suc gastrique, plus ou moins modifié, mais bien d'un liquide ayant la composition du plasma, auquel les hématies hémolysées donnent sa couleur noirâtre, contenant très peu de mucus et d'Hcl mais par contre un taux élevé de NaCl. Les examens biologiques sanguins, confirment, nous le verrons plus loin, cette plasmorragie, de même que les quelques vérifications pratiquées qui ne montrent jamais d'infarctus des tuniques gastro-duodénales expliquant cette transsudation massive par un obstacle mécanique.

Nous avons essayé de mettre en évidence les facteurs déterminants et favorisants, des deux faits cliniques toujours retrouvés au début des dilatations aiguës :

- 15
- l'atonie et la distension gastrique
 - la plasmoorragie massive, la lumière gastrique.

Notre propos est, maintenant, d'exposer le plus clairement possible les conséquences complexes de ces deux faits cliniques initiaux.

Elles sont de plusieurs sortes :

- Mécaniques : 1/ gastriques
 2/ respiratoires
 3/ circulatoires
- Biologiques, intéressant à la fois les mouvements de l'eau et les électrolytes.

Les conditions mécaniques de l'aérophagie

Elles sont complexes. Nous sommes en effet en présence de malades dont l'estomac atonique se dilate non seulement sous l'afflux de liquide plasmatique, extravasé, mais aussi par le fait d'une insucculation constante d'air.

Le travail consacré par Bernard (6) aux problèmes pathogéniques posés par l'aérophagie, le mérycisme, les vomissements et la toux émettante nous fut précieux pour comprendre cet aspect mécanique de la dilatation aiguë.

Cette aérophagie pathologique paraît pouvoir se faire essentiellement :

1.- Par déglutition -

Que ce soit par une sialophagie abondante due au réflexe oesophago-salivaire déclenché par la souffrance gastrique, ou que ce soit à cause de leur soif d'air, ces malades ont des mouvements de déglutition incessants, qui, plus ou moins normaux (selon que la musculature pharyngée est plus ou moins touchée) aboutissent par leur répétition à une distension importante de la poche à air par aérophagie silencieuse.

2.- Par Aspiration thoracique -

Le mécanisme normal qui, selon Bernard, intervient pour créer un appel d'air pathologique dans l'oesophage est celui de l'aspiration thoracique, c'est-à-dire de l'agrandissement de tous les diamètres du thorax, la glotte étant fermée ; il est facile de comprendre que dans de telles conditions, l'aspiration thoracique, quelle que soit sa cause, va réaliser l'ouverture de l'oesophage et un appel d'air, dans celui-ci, véritable irruption qui se traduit dans les expériences radio-cliniques de Bernard sous-scopie par son illumination.

Un tel mécanisme, indiscutable chez des gens normaux, peut-il jouer chez nos poliomyélitiques ? Si les muscles respiratoires sont complètement paralysés il est évident qu'ils ne peuvent produire l'aspiration thoracique, mais il se peut que leur simple déficit ne les rende pas incapables de le faire, si leur action s'exerce à glotte fermée. Encore que, pour Bernard, cette condition ne soit pas aussi absolue : en effet une glotte à demi-fermée suffit, s'il y a une aspiration thoracique suffisante, à dévier la plus grande partie de l'air aspiré vers l'oesophage.

Il est une autre circonstance dans laquelle cette aspiration thoracique anormale peut se faire : c'est le

Poumon d'acier, dont la dépression s'exerçant tant sur le thorax que sur l'abdomen peut rendre cette éventualité plus plausible encore.

Les appareils à pression positive écartent apparemment un tel mécanisme ; encore peut-on se demander si l'interruption brusque d'une respiration artificielle à pression positive (N.... Genevieve n° 10) ou certains troubles dans le fonctionnement de l'appareil (J.... Danielle n° 4) ne peuvent pas mettre le malade dans des conditions qui déclenchent les troubles. Cet air, ainsi entré dans l'oesophage, pénètre dans l'estomac, contribuant à aggraver la dilatation et à alimenter le météorisme abdominal associé.

Cependant, nous l'avons vu, dans la première phase du syndrome, la plupart de nos malades vomissent et éructent.

Bernard démontre que c'est le même processus pathogénique qui préside à l'entrée et à la sortie de l'air (et du liquide gastrique).

Après l'étude de nombreux travaux consacrés au difficile problème du vomissement, entre autres ceux de Magendie (35), Common (10), Arnozan (2), il conclut que le vomissement normal est le résultat de phénomènes synergiques thoraco-abdominaux : Aspiration thoracique, Glotte fermée, fermeture de la pince pariéto-diaphragmatique et ouverture du cardia, le tout coordonné par un centre nerveux bulbaire.

Quand l'aspiration thoracique se produit seule, sans contraction de la paroi abdominale, c'est l'inructation d'air, oesophagienne ou oesophago-gastrique dont nous venons de voir qu'elle doit être parfois possible chez les poliomyélitiques.

Quand l'aspiration a lieu avec contraction de la paroi abdominale, l'estomac est pris entre les mors d'une pince formée par le diaphragme et les muscles abdominaux : il est violemment comprimé en même temps que le vide thoracique aspire son contenu par le cardia : d'où éructation gazeuse et expulsion en jet du contenu gastrique.

Un tel mécanisme peut-il jouer chez nos poliomyélitiques ?

Il est possible chez ceux qui ne présentent qu'un simple déficit thoraco-abdominal. Il semble devoir être écarté chez les poliomyélitiques graves sous appareil. Cependant Bernard démontre que, des facteurs qui constituent le mécanisme du vomissement normal, le plus actif est l'aspiration thoracique :

A elle seule elle peut vider l'estomac sans l'intervention du diaphragme, des abdominaux, mais par l'intermédiaire seul des muscles respiratoires accessoires. Un exemple probant en est donné : un malade porteur d'un ulcère pylorique perforé est hospitalisé 48 heures après le début du drame en pleine péritonite généralisée. La paroi abdominale est tendue, paralysée, l'abdomen météorisé, le diaphragme refoulé vers le haut, immobile, l'estomac (baryte) distendu par du liquide de stase, immobile. Or, ce malade avait des vomissements en fusée, à la faveur de la seule aspiration thoracique, bien qu'elle fut réduite dans le cas particulier et que la respiration paraisse se faire avec beaucoup de difficultés.

On s'explique donc que nos poliomyélitiques abdomino-respiratoires graves, puissent évacuer leur liquide et leurs gaz gastriques au tout début de leur dilatation aiguë de l'estomac.

Cette action essentielle du vide thoracique est d'ailleurs accrue chez eux par le météorisme abdominal, qui, accentuant encore plus la différence entre les tensions thoraciques et abdominales rend plus facile le vomissement par simple aspiration thoracique.

Quant à l'atteinte bulbaire des poliomyélitiques graves, l'expérience nous montre qu'elle n'empêche pas les vomissements même si elle déprime leur centre de coordination (x) : Sur 23 poliomyélites bulbaires, deux seulement ne vomirent absolument pas et cela pour des raisons plus mécaniques que végétatives.

Nous voyons la complexité de ces mécanismes plus ou moins intriqués : inructation d'air, éructation, vomissements qui ne soulagent pas le malade car la plasmo-rragie gastrique se reproduit immédiatement (les exemples abondent, d'aspiration de 1 ou 2 litres de liquide avec reproduction quasi immédiate) intrication dans laquelle le traitement va jouer son rôle :

I - bénéfique -

si l'on a le geste très simple de mettre en place une sonde gastro-duodénale avec aspiration à la demande, avant que la poche à air distendue ne bloque le cardia et une sonde rectale, car nous l'avons vu, le météorisme touche tout le tube digestif.

II - nuisible -

si l'on commet la faute de prescrire de l'Atropin qui aggrave la dépression vagale, donc la dilatation (second malade de BINET), et peut-être aussi si l'on met en route une aspiration continue et trop énergique. Il n'est pas impossible que l'évacuation complète et trop souvent renouvelée de l'estomac

(x) peut-être même les favorise-t-elle par son caractère irritatif

aggrave la tendance à la plasmorragie.

Ne pas mettre en place une sonde gastro-duodénale dès le début de la dilatation est une faute, car, progressivement, mais assez rapidement les malades inructent beaucoup plus d'air qu'ils n'en restituent. C'est l'aérophagie bloquée. Le cardia forme une véritable soupape qui laisse entrer l'air et l'empêche de ressortir. Plus l'estomac se distend et plus cette soupape doit se faire sélective dans le mauvais sens. Ce phénomène est aggravé par le décubitus dorsal, auquel sont condamnés 9 sur 10 de ces malades.

Certes la plasmorragie peut alors se voir ralentie par l'excès de pression endogastrique, mais la dilatation gastrique aiguë, faite d'air et de liquide, avec une plus ou moins grande participation intestinale, n'en prend pas moins des proportions monstrueuses.

A partir de ce moment, les malades ne vomissent plus, un tubage trop tardif s'avèrera difficile, voire impossible car le cardia est écrasé par la poche à air gastrique surdistendue.

Il faut penser aussi que certains facteurs mécaniques vont chez les poliomyélitiques favoriser souvent l'expansion de la dilatation :

- 1/- non seulement la paralysie abdominale elle-même, qui, supprimant la contraction TONIQUE de l'abdomen laisse le champ libre à la distension gastrique.
- 2/- mais encore certaines circonstances thérapeutiques qui risquent d'aggraver la dépression abdominale.
 - c'est ainsi que si le malade est en Poumon d'acier, le temps inspiratoire, correspondant à une dépression plus ou moins profonde de l'appareil, aspirera l'abdomen en même temps que le thorax.
 - le cas des accidents survenant chez des malades qui sont en appareils à Pression positive est certainement plus délicat. Nous avons vu que certains incidents techniques (J.... Danielle n°4) paraissaient parfois coïncider avec la complication digestive ; il nous paraît difficile d'en dire davantage car il est évident qu'à priori le temps inspiratoire dans ces appareils ne peut correspondre à aucun danger d'inructation gastrique d'air.

Les conséquences mécaniques Respiratoires

Elles sont très simples et découlent des précédentes : le diaphragme refoulé dans la cage thoracique crée ou aggrave par la diminution de l'amplitude thoracique, les troubles respiratoires qui aggravent eux-mêmes l'asphyxie et par suites les lésions cérébrales secondaires que nous avons étudiées.

0

Les conséquences Mécaniques Circulatoires

Ici sur le plan mécanique, deux facteurs :

- a. la compression du cœur et des gros vaisseaux veineux dépressibles par le diaphragme qui freine le retour du sang veineux au cœur droit, le cœur bat à vide. (Lassen (32)).
- b. l'Hypovolémie, secondaire à la plasmorrhagie gastrique et dont nous verrons plus loin les conséquences biologiques à une traduction mécanique immédiate : le collapsus cardio vasculaire par brusque diminution de la masse circulante, d'autant plus intense qu'il survient chez un sujet dont les centres de commande vaso-motrice sont complètement perturbés.

Ce collapsus est très faiblement compensé par la tendance hypertensive de l'hypercapnie qui, avec l'anoxémie est le lot de toute asphyxie.

Ce débit circulatoire diminué est responsable d'une mauvaise irrigation :

- d'où facteur supplémentaire d'aggravation des lésions centrales,

- souffrance des tissus nobles, en particulier du Myocarde, qui, en dehors de possibles lésions vitales (Weinstein (50); Lafuelle (29), Mollaret (37)) lutte difficilement contre le manque d'oxygène (comme d'ailleurs de potassium, nous le verrons) et aggrave le collapsus.

0

Les conséquences BIOLOGIQUES

Les conséquences biologiques de la dilatation aiguë tiennent essentiellement à la plasmorragie gastrique.

Celle-ci après avoir "amorcé" la dilatation, l'entretient et l'aggrave.

Il n'est peut-être pas inutile de rappeler ici quelques notions très simples : On a l'habitude de diviser schématiquement le "capital eau totale", 70 % du poids du corps d'un individu moyen de 70 kgs, c'est-à-dire 49 kg en :

- Secteur extra-cellulaire : (20 % = 14 kg)
 - lui-même subdivisé :
 - en secteur plasmatique (5 % = 3 k,5)
 - en secteur interstitiel (15 % = 10 k,5)
- et Secteur Cellulaire : (50% = 35 kg)

Les examens pratiqués dans les dilatations aiguës montrent une hémococoncentration qui est la traduction de la réduction quantitative, du secteur extra cellulaire, qui porte essentiellement ~~sur le~~ sur le compartiment plasmatique accessoirement et dans les cas très aigus, sur le compartiment interstitiel.

A côté de cette modification quantitative il existe des modifications qualitatives:

- une Hypochlorémie
- une Hyponatrémie traduisant les pertes de cl et de Na par la transsudation gastrique.
- surtout une Hypokaliémie, due elle aussi, aux vomissements et aggravée par le choc général.

Si l'on s'en réfère aux schémas couramment utilisés :

- sodium et chlore sont essentiellement extra cellulaires.
- le Potassium est pratiquement entièrement cellulaire, très peu extra-cellulaire.

Il est donc possible que le secteur extra-cellulaire (plasmatique et interstitiel), le premier touché par la plasmorragie perde la plus grande partie de son sodium, de son chlore, et de son potassium.

Le secteur cellulaire, en essayant de compenser par passage d'ions Potassium des cellules au secteur extra-cellulaire, verrait aussi son stock de Potassium diminuer mais dans des proportions infiniment moindres car il en est beaucoup plus riche.

C'est ainsi, que rapidement les pertes en électrolytes du secteur extra-cellulaire seraient si prononcées que, malgré sa réduction en eau concomitante (hémococoncentration) il serait en Hypotonie osmotique par rapport au secteur cellulaire dont les pertes en potassium sont comparativement insignifiantes, d'où tendance à l'hyperhydratation cellulaire.

Les nombreux travaux de MM. Hamburger, Léger, Matalé, Richet et Crosnier (20)(21) ont montré que la musculature gastrique, au même titre que la fibre cardiaque, était très sensible à cette "intoxication" cellulaire par l'eau et que cette sensibilité fournissait la clé de la pathogénie et du traitement d'un grand nombre de paralysies et dilatations gastriques.

Notons à ce propos, l'aggravation possible de ce désordre humoral par une rehydratation abusive du malade par des solutions glucosées, donc hypotoniques, abondantes et sans substratum électrolytique. Cette rehydratation abusive pourrait même créer de toutes pièces l'hyperhydratation cellulaire dans des cas où les pertes en électrolytes n'étaient pas suffisantes pour le faire.

Quant à l'Hypokaliémie elle pourrait avoir, comme le suggèrent divers auteurs un rôle important dans le relâchement du tonus musculaire digestif.

En fait, on ne connaît bien que ses effets sur la fibre cardiaque, étudiés précisément à l'occasion de syndromes digestifs, responsables de pertes massives de potassium, parmi lesquels la dilatation aiguë de l'estomac n'est pas le moindre.

L'hypokaliémie, en particulier responsable de modifications de l'électrocardiogramme :

- . élargissement de l'onde T.
- . allongement de QT avec dépression de ST.

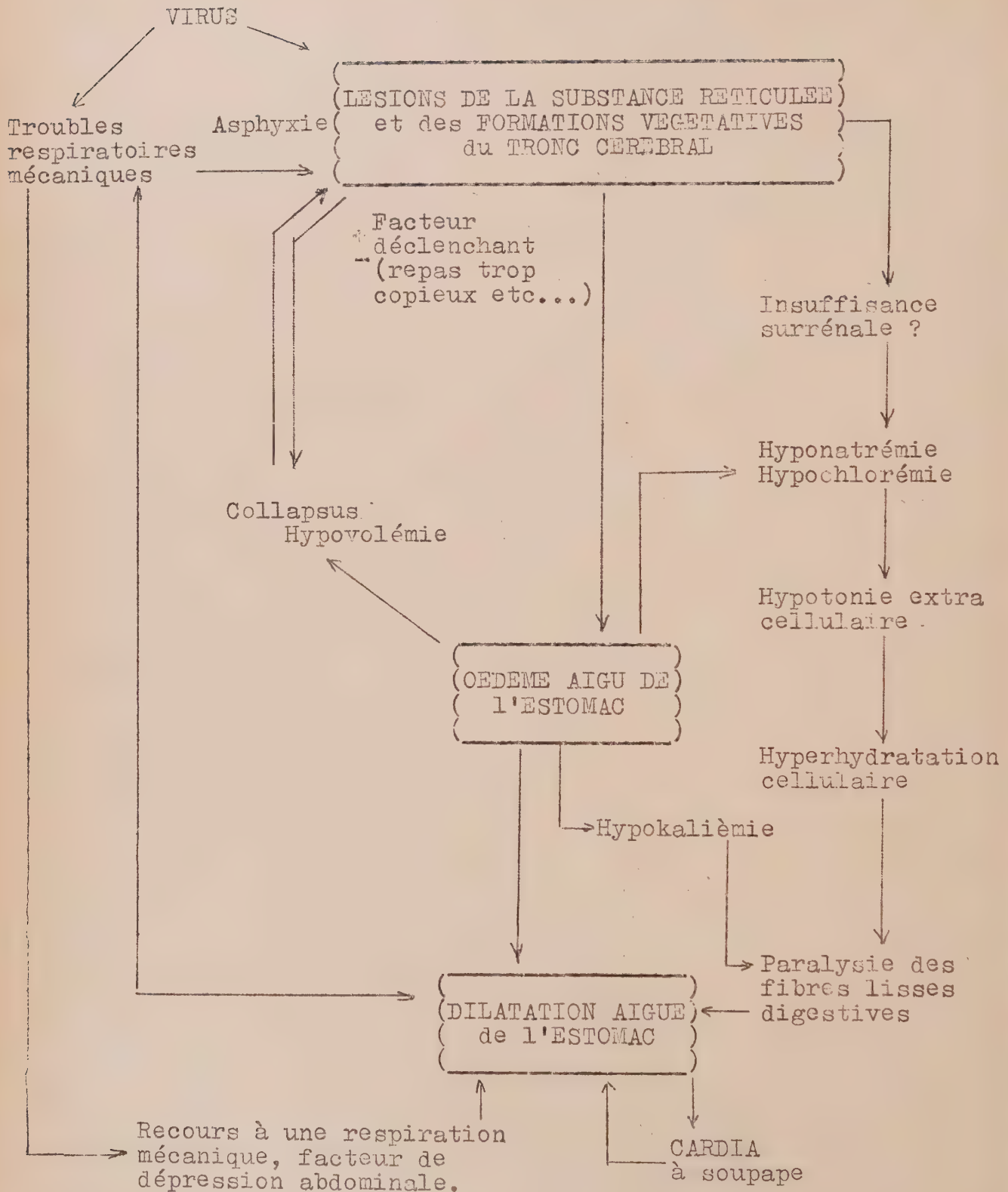
Or pratiquement dans tous les cas, ces signes de souffrance musculaire cardiaque s'améliorent parallèlement aux troubles digestifs (nausées, ballonnements, dilatations) par l'administration de clK , ce qui laisse supposer une sensibilité identique des fibres myocardiques et des fibres lisses digestives à l'hypokaliémie.

Enfin, la chute de la Kaliémie au cours des crises de Paralysie périodique familiale et son relèvement quand réapparaît la motilité font supposer que la baisse du taux de potassium sanguin n'a pas seulement une action paralysante sur les fibres musculaires, cardiaques et digestives mais aussi sur les fibres musculaires striées, constituant par là un facteur supplémentaire d'aggravation des paralysies strio-motrices du poliomyélitique présentant une dilatation aiguë de l'estomac.

EN CONCLUSION :

- Hypotonie extra-cellulaire par pertes massives de chlore et de sodium.
- Hyperhydratation cellulaire et Hypokaliémie

sont les conséquences biologiques de la plasmorrhagie gastrique qui inaugure toutes les dilatations aiguës de l'estomac et deviennent, à moins qu'on ne les combatte, un redoutable facteur d'aggravation de ce syndrome.



LES TROUBLES DIGESTIFS SUBAIGUS ET CHRONIQUES DE LA POLIOMYELITIS SPINALE COMMUNE

La présente thèse a essentiellement pour but d'étudier les accidents digestifs aigus de la poliomyélite et singulièrement la dilatation aiguë de l'estomac.

Il n'est cependant pas sans intérêt, ne serait-ce qu'au point de vue pathogénique d'envisager rapidement certains troubles subaigus ou chroniques, à expression clinique ou purement radiologique, qui ont été décrits dans les poliomyélites paralytiques banales à la phase de régression ou même à celle des séquelles stabilisées.

On a décrit ainsi certaines distensions digestives chroniques (mégaestomac, magaduodénum, mégacolon) capables dans certains cas d'entraîner un météorisme chronique et des troubles du transit (malade de P. HILLEMAND). Mais de telles anomalies peuvent être tout à fait muettes et sont découvertes simplement à l'examen radiologique systématique.

Ces troubles paraissent en général sans réelle gravité, et si P. Hillemand a publié en 1948 l'observation d'un homme de 50 ans, porteur de paralysies étendues, présentant une distension importante de son tube digestif et mort de cachexie par subocclusion en dépit de toute thérapeutique... il faut bien reconnaître que de telles observations sont tout à fait exceptionnelles.

Près de 2.000 malades ont été hospitalisés à Garches pour rééducation de poliomyélite paralytique, et longuement suivis, pour la plupart ; aucune complication de ce genre n'a été notée. Les constatations radiologiques qui ont pu être faites par B. Hillemand et Bourdon, sont en général parfaitement muettes, et bien souvent ne durent qu'un temps.

Pourquoi ces poliomyélitiques ont-ils assez souvent de telles distensions viscérales digestives ?

- Est-ce la conséquence d'un trouble végétatif, dû au virus ? ou bien peut-on penser avec P. Hillemand (25) qu'il s'agit de troubles d'essence endocrinienne, améliorables par opothérapie ?
- Ne peut-on aussi penser que l'état de la musculature abdominale joue un certain rôle ? Autant d'hypothèses entre lesquelles nous nous refusons de trancher.

LA DILATATION AIGUE DE L'ESTOMAC DANS LES AFFECTIONS NEUROLOGIQUES EN DEHORS DE LA POLIOMYELITIS

Comme nous l'avons signalé en commençant notre essai d'interprétation pathogénique, la dilatation aiguë de l'estomac peut s'observer chez d'autres malades neurologiques que les poliomyélitiques.

Nous n'en voulons pour exemple que deux cas saisissants dont nous avons pu recueillir les observations à l'hôpital Raymond Poincaré :

1er CAS -

B.... Nicole, 23 ans

Sans aucun antécédent familial ni héréditaire, présente une MYOPATHIE, qui serait apparue à l'âge de 12 ans à la suite d'un important traumatisme (1941).

Un mois après ce traumatisme on constate un déficit moteur des membres supérieurs en même temps qu'une ébauche de scoliose.

Un corset rigide est prescrit. A noter que le diagnostic de myopathie n'avait pas encore été porté.

Deux ans après (1943) la jeune fille marche en se dandinant on porte seulement alors le diagnostic de myopathie : le corset est supprimé.

Dix ans après le traumatisme initial (1951) elle est examinée dans le service du Dr Petit-Dutaillis : cisternographie normale, aucune séquelle de traumatisme.

Elle est envoyée à Garches pour rééducation.

Après examen, un anastomose costale est décidé. Celui-ci a lieu en 2 temps (Dr Lecœur).

Le 15 Février 1952 : soit environ un mois après le 1er temps opératoire (ligamento-plastie abdominale), dix jours après le 2ème temps : (ligamentoplastie scapulocostale) et 24 h après l'ingestion d'une choucroute apparaissent des vomissements incoercibles en même temps qu'un discret météorisme sous-ombilical. La malade a quelques gaz : deux selles sont évacuées par lavement.

A l'examen : pouls à 120

matité déclive

Pas de contractures (mais la paroi abdominale est atrophiée)

Compte-rendu opératoire (Dr Lecoeur)

On intervient. Sous anesthésie locale à la novocaïne, puis générale à l'éther.

L'abdomen est énormément dilaté. Une boutonnière sus-pubienne montre une grosse masse tendue que l'on prend pour un kyste ovarien ! Une ponction évacue une grande quantité de liquide biliaire sans gaz. On se rend compte alors qu'il s'agit de l'estomac : enfouissement du point de ponction et l'on fait alors une incision médiane sus-ombilicale : l'estomac est encore très distendu de même que le duodénum. Le chirurgien suspectant une pince mésentérique, infiltre les méso à la novocaïne. Une sonde oesophagienne est poussée jusqu'au duodénum avec aspiration continue.

Fermeture en trois plans.

Cet épisode typique de dilatation aiguë de l'estomac fut sans lendemain.

o

2ème CAS -

L.... Jacques, 20 ans, fait une chute sur le crâne à la piscine, en plongeant, le 15 Avril 1955.

Il présente d'emblée une paraplégie flasque avec paralysie de l'abdomen, des intercostaux, et des membres supérieurs rapportées à une fracture de C6. Le blessé garde toute sa lucidité. Il est en rétention d'urines, ne souffre pas. Sa sensibilité est abolie à tous les modes à partir de ses côtes inférieures.

Hospitalisé à La Pitié, il y reste 6 mois, immobilisé à plat, au cours desquels on s'efforce de prévenir les infections, les escharres, les attitudes vicieuses.

Pendant ce séjour le blessé présente quelques petits malaises mineurs faits de pâleur, tremblement, fébricule, cédant facilement à l'administration de Phénergan.

Le 3 Novembre 1955 il entre à l'hôpital Raymond Poincaré pour rééducation.

Son état neurologique est inchangé.

- membres inférieurs à 0
- Amyotrophie et déficit moteur distal des membres supérieurs.
- seuls réflexes présents : les 2 stylo-radiaux et les occipitaux.
- hypoesthésie puis anesthésie totale au dessous des mamelons.

Le Jeudi 10 Novembre 1955, alors que depuis 3 jours il présentait une constipation opiniâtre et rebelle, il est soudain pris, à 9 h du matin, d'un malaise passager fait de :

- . fièvre à 39° avec
- . nausées,
- . pâleur,
- . tremblement
- . T.A. 10-6
- . coeur rapide mais bien frappé.

Le 16 Novembre 1955

Dans la matinée : brusque fléchissement cardio-vasculaire

- . tremblement, pâleur intenses avec
- baillements incessants - T.A. 8-6
- Glycémie d'urgence normale (0,94)

A l'examen : légère sonorité abdominale et épigastrique.

Sous l'action de syncortil IM (5mg) le malade se recoloré, son tremblement s'estompe. Il est réchauffé.

A 15 h. Récidive dramatique du collapsus avec impression de mort imminente :

- . la cyanose est intense
- . le pouls imprenable
- . la T.A. à 5/4

Le malade se plaint de douleurs diffuses.

Il reçoit : -- syncortil IM : 100 mg

-- coramine - oxygène

- une perfusion : . 500 cc de sérum glucosé
- . 1/2 mg de Ouabaïne
- . 10 cc de novo au 1/100
- . 2cc d'extraït surrénalien
- . 1/4 d'ampoule d'adrénaline.

Les bruits du coeur sont mieux frappés :

- . le pouls est à 114
- . la TA à 7/4.

Mais à 17 h un météorisme abdominal se fait jour puis, en une demi-heure s'installe une énorme dilatation de l'estomac.

Le malade est comateux. PAS DE VOMISSEMENTS. Une aspiration discontinue est alors installée, qui va évacuer jusqu'au lendemain 7 h. 3.500 cm³ de liquide verdâtre par quantités de moins en moins abondantes. Au début de l'aspiration, mieux certain, mais celui-ci ne devait malheureusement pas durer.

On alterne, Pressyl IM, Adrénaline (1 goutte tous les 1/4 d'heure), Largactil.

Malgré une perfusion installée à 7 h du matin, le malade meurt dans le collapsus à 9 h, le 17 Novembre 1955.

Fait surprenant la vérification anatomique ne montra aucune anomalie digestive. Tout était rentré dans l'ordre.

Voici donc deux observations de dilatation aiguë de l'estomac survenant dans les affections neurologiques en dehors de la poliomyélite.

La première est étonnement pure : il s'agissait d'une myopathe qui venait d'avoir une intervention portant sur l'omoplate, un syndrome de grande dilatation aiguë de l'estomac s'est manifesté, très comparable à ce qu'on a pu observer dans bien d'autres circonstances et, singulièrement après des interventions chirurgicales très diverses.

La deuxième est moins pure, car il est possible qu'il se soit agi d'une forme mixte gastro-intestinale ; le contexte très différent, a, d'autre part, compliqué le tableau clinique de façon importante.

Les différences considérables qui existent entre l'un et l'autre cas ne font qu'augmenter l'intérêt de la chose, et montrent que cet accident peut se produire dans des circonstances bien diverses.

Sur l'interprétation du premier cas nous avons peu à dire : sinon de souligner que cette jeune fille avait du fait de sa myopathie, une mauvaise musculature abdominale et que, en plus du choc opératoire récent susceptible d'avoir perturbé l'équilibre végétatif de cette jeune fille. Nous avons la notion d'une "indigestion" par choucroute qui probablement été le facteur déclenchant des accidents.

La deuxième observation a certainement un intérêt plus général, car, de même que nous avons vu l'importance qu'il fallait systématiquement attacher aux troubles gastro-intestinaux dans une poliomyélite haute, de même une meilleure connaissance des lésions spinales traumatiques montre combien souvent dans les lésions hautes, cervicales surtout, le médecin ou le chirurgien ont à faire face au début de l'évolution à des accidents végétatifs impressionnants, digestifs, ou plus souvent respiratoires.

Ici encore, existe une notion de déficit moteur avec une paroi abdominale paralysée.

Comme dans la poliomyélite il existe des lésions nerveuses majeures capables de retentir sur l'équilibre neuro-végétatif.

Nous ne voulons pas nous étendre sur ce sujet ; les accidents végétatifs des lésions traumatiques cervicales ou dorsales hautes mériteraient d'être repris dans une étude d'ensemble. Leur mécanisme exact n'est pas toujours très clair, étant donné que la colonne végétative siège de C8 à L2 et que de tels accidents semblent se voir parfois dans des lésions qui sont au dessus de cette colonne. Mais comme toujours, en fait de système végétatif la discussion : destruction ou irritation peut être soulevée, et il est permis de penser que des lésions aussi graves que celles qu'on observe dans les traumatismes de la moelle peuvent retentir sur les centres sous-jacents, par irritation de voisinage ou par lésions de certaines voies de liaison venant des centres.

TRAITEMENT

Il est évident que le traitement le plus intéressant est encore le traitement préventif. On connaît bien le risque mortel encouru dans les poliomyélites hautes au stade aigu ; il n'est pas question de supprimer ce risque mais il est probable que tout ce que l'on peut faire au stade aigu pour apaiser le système végétatif diminuera le danger. Il n'est pas dans notre dessein de nous étendre à ce propos ; cet objectif comporte, non seulement la thérapeutique précise des troubles respiratoires, mais encore l'utilisation éventuelle de thérapeutiques neuroleptiques qui ont pu être utilisées par certains auteurs sous la forme d'hibernation plus ou moins poussée.

Nous avons vu en effet, la part qui revenait, très vraisemblablement au déséquilibre des centres végétatifs dans ces drames digestifs de la poliomyélite, l'existence vraisemblable d'une plasmorragie gastrique soudaine. Ce trouble est probablement ce qu'il y a de plus important dans les accidents digestifs que nous avons décrits et l'idéal serait évidemment, au point de vue thérapeutique de s'attaquer d'une façon ou d'une autre, au trouble de la perméabilité capillaire qui est à sa base.

En pratique, cependant, c'est sur un plan plus empirique qu'il faut se placer et la thérapeutique de la dilatation aiguë de l'estomac, dans la poliomyélite, est basée sur un certain nombre de gestes qu'il importe de bien connaître.

Deux objectifs principaux :

- lutte contre la dilatation gastro-intestinale elle-même
- lutte contre le choc et le collapsus.

1.- La dilatation aiguë de l'estomac, à laquelle est souvent associée une dilatation intestinale, requiert de façon évidente un traitement mécanique. En soulageant l'estomac, en diminuant la pression endogastrique, on rendra automatiquement plus facile la respiration du malade. C'est la meilleure thérapeutique de l'asphyxie menaçante chez de tels malades. Le poumon d'acier risque de tout aggraver ; l'oxygénothérapie, d'être bien souvent très dangereuse.

Il importe donc de mettre dès que possible une sonde dans l'estomac ou mieux encore dans le duodénum si la chose est possible. Une telle mesure doit se faire en temps voulu et non pas au dernier moment ; il est plus facile de rompre un cercle vicieux qui s'annonce, qu'un mécanisme déjà bien installé et presque irréversible ; la surveillance étroite de ces malades permettra de savoir quand apparaît une menace.

Au surplus chez un malade asphysique et semi-comateux, en état de choc, cette mise en place d'une sonde gastro-duodénale peut ne pas être tellement facile.

On utilisera :

- soit une sonde à aspiration gastrique en caoutchouc ou en matière plastique.
- soit une sonde pour aspiration duodénale à ballonnet de mercure.

La mise en place de la sonde se fera selon les procédés ordinaires, par voie nasale dans le 1er cas.
par voie buccale dans le 2ème cas.

Il importe de pouvoir disposer d'un appareil à aspiration continue, trompe à eau ou moteur.

La mise en place de la sonde dans l'estomac donne, en général, immédiatement issue à une grande quantité de liquide, mais l'aspiration peut s'avérer difficile, s'interrompre. Il faut savoir bloquer le moteur de temps à autre, varier l'intensité de l'aspiration, injecter s'il le faut un peu de sérum physiologique pour se débarrasser d'un bouchon de mucus.

On peut certes penser que si la plasmorragie se poursuit il n'est pas sans danger d'aspirer de façon prolongée le contenu gastrique. En fait des aspirations discontinues suffisent souvent à interrompre un cercle vicieux en voie de s'installer.

Parallèlement il sera très souvent utile de mettre en place une sonde rectale.

2.- La lutte contre le choc et le collapsus.

Nous avons vu la constance d'un état de collapsus, chez ces malades et les perturbations concernant l'équilibre hydrique des électrolytes.

La thérapeutique à mettre en oeuvre, très simple, dans ses bases, suppose cependant des contrôles biologiques précis (Δ , ionogrammes...etc...)

Les risques de certaines erreurs sont en effet redoutables et nous ne pouvons ici, que nous référer aux travaux

d'Hamburger (20) sur ces sujets :

- une rehydratation sans apport électrolytiques risque d'aggraver l'intoxication cellulaire par l'eau.
- trop d'électrolytes risque de déclencher un oedème aigu du poumon. (Lassen(32))

En dehors de l'eau, il importe essentiellement d'apporter du potassium et du sodium.

On peut utiliser par exemple, comme l'indique Hamburger, la solution de DARROW en goutte à goutte I.V. lent (clK 2,7 g ; clNa 4g ; lactate de Na 5,9 g ; eau Q.S. 1 litre) ;

L'apport en potassium aura ici une importance toute particulière et il importe d'essayer d'éviter dans la mesure du possible de verser dans un excès comme dans l'autre.

La rehydratation, faite par plasma I.V. ou par sérum isotomique en perfusion sera poursuivie selon les besoins en se basant sur l'hématocrite, la diurèse, l'aspect du malade.

Des troubles vésicaux peuvent être une cause d'erreur ; certains malades doivent être sondés (Obs. 6,7,8,9)

Abstraction faite de ces troubles si importants du métabolisme de l'eau et des électrolytes chez des malades qui perdent du plasma dans leur estomac, de façon souvent massive, il importera de penser à un certain nombre d'actions médicalementes.

On pourra prescrire les divers analeptiques cardio-vasculaires ; la Noradrénaline peut être utilisée en particulier en injection IM ou en perfusion I.V.

Les Hormones cortico-surrénales ont été préconisées ; Sédallian constate dans son observation de 1954 que le Percortène I.V. fut sans effet ; l'allure du tableau clinique peut amener à prescrire la désoxycorticostérone mais il ne semble pas que cette thérapeutique puisse avoir davantage qu'un rôle d'appoint.

La cortisone à fortes doses a pu se révéler plus dangereuse qu'utile. Nous avons cependant, avec le Dr Grossiord, chez un autre paralytique de Garches (envoyé par le Dr Mahoudeau) pu enregistrer avec une forme particulière de cortisone injectable par voie veineuse un succès apparent très net lors d'accidents dramatiques analogues.

Des Neuroplégiques peuvent être associés à ce traitement au même titre que des anti-Histaminiques, mais ils peuvent contribuer à faire baisser encore la tension.

En fait l'expérience de malades de ce genre (Service du Pr Mollaret) montre que la restitution d'un nombre normal de globules rouges par transfusions est un des éléments fondamentaux de la lutte contre le choc.

Traitements accessoires -

Bien des choses ont été proposées.

- La Prostigmine I.V. pour stimuler le parasympathique, traitement logique mais qui ne peut guère avoir d'action qu'à un stade précoce.
- L'infiltration novocaïnique des Splanchniques proposée par Leriche et Servelle mais à laquelle Germain, dans sa thèse (16) donne peu de crédit.
- La Rachianesthésie proposée par Marchand.

En pratique :

il nous semble que cette thérapeutique doit être vue de façon relativement simple. Elle se résume ainsi :

1. éviter les gestes dangereux : poumon d'acier
2. mettre dès que possible une sonde dans l'estomac.
3. lutter contre le choc et le manque de globules rouges.
4. penser à l'équilibre de l'eau et des électrolytes.

C O N C L U S I O N S

De cette étude de 22 observations d'accidents digestifs aigus et plus particulièrement de dilatation aigüe de l'estomac survenue chez les poliomyélitiques, il ressort que :

- 1.- les éléments cliniques dominant sont :
 - la soudaineté du début
 - les douleurs abdominales
 - les vomissements incoercibles de liquide noirâtre
 - la distension abdominale et l'association d'un collapsus cardio-vasculaire très important.
 - 2.- Ces accidents peuvent survenir dans les premières 24 heures de la maladie comme après des mois d'évolution.
 - 3.- Ils frappent essentiellement des poliomyélites graves, bulbo-spinales et médullaires hautes nécessitant la respiration artificielle.
 - 4.- Dans un grand nombre de cas un facteur déclenchant fortuit a joué - mécanique le plus souvent -
 - 5.- L'individualité clinique de ces accidents digestifs est plus ou moins tranchée au milieu de tous les problèmes respiratoires, circulatoires, métaboliques que posent les poliomyélites graves.
- Néanmoins un important météorisme, l'aggravation des troubles respiratoires, l'apparition d'un collapsus cardio-vasculaire en sont les signes d'alarme les plus fréquents.
- 6.- Un cliché sans préparation de tout l'abdomen au lit du malade confirme souvent le diagnostic.
 - 7.- L'évolution de ces accidents digestifs est extrêmement grave dans une forte proportion de cas : mais les malades "en liberté respiratoire" ont des chances de survie.
 - 8.- Chaque fois qu'il fut établi, le bilan humoral s'avéra être un bilan de choc.
 - 9.- Ces accidents digestifs se voient plus dans les poliomyélites graves quadriplégiques de l'adulte jeune que dans les poliomyélites souvent plus limitées de l'enfance.
 - 10.- Du point de vue pathogénique il paraît vraisemblable que ces accidents digestifs ont essentiellement à leur base l'irruption dans la cavité gastrique d'une grande quantité de liquide.

11.- Les faits physio-pathologiques initiaux :

- . distension gastrique et
plasmorragie gastrique massive
ont des conséquences complexes :

a) des conséquences mécaniques gastriques :

- inructation pathologique d'air dans l'estomac par
déglutition, par aspiration thoracique.
- puis aggravation de cette inructation, donc de la
dilatation par le cardia, qui, peu à peu, se trans-
forme en soupape sélective dans le mauvais sens.

b) des conséquences mécaniques respiratoires :

- aggravation de l'asphyxie.

c) des conséquences mécaniques circulatoires :

- compression du coeur et des gros vaisseaux par la
dilatation, refoulant le diaphragme.
- hypovolémie due à la plasmorragie gastrique.

d) des conséquences biologiques :

- hypotonie extra-cellulaire par pertes massives de
chlore et de sodium.
- hyperhydratation cellulaire.
- hypokaliémie qui sont des éléments essentiels de la
pathogénie de ces accidents digestifs aigus.

12.- Quant à savoir la cause réelle de ces accidents, il faut sans doute invoquer l'importance de l'atteinte au système nerveux végétatif, dans les poliomyélites hautes, qui com- porte des lésions susceptibles de rendre particulièrement instable l'équilibre végétatif normal.

13.- La thérapeutique enfin sera vue de façon relativement simple :

- a) ne recourir au Poumon d'acier que la main forcée.
- b) mettre dès que possible une sonde dans l'estomac.
- c) lutter contre le choc et dans ce domaine le point capi-
tal est la restitution d'un nombre normal de globules
rouges par transfusions.
- d) penser enfin à l'équilibre de l'eau et des électrolytes.

Vu, le Président de Thèse :
Professeur MOLLARET

Vu, Le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris :
Professeur L. BINET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE - BERTRAND - CASTAIGNE - GRUNER et PECKER :
Etude des Lésions cérébrales de l'anoxie au cours
des paralysies respiratoires. Revue Neurologique
Tome 86, n°1. 1952.
- ARNOZAN X. : Etude expérimentale sur les actes mécaniques du
vomissement. Thèse. Paris 1879.
- BAKER - HOWARD - MATZKE : Bulbar Poliomyelitis Study of me
dullary function. Arch. of Neur. and Psych.
1950.63. p.257.
- BAKER - BROWN - CORNWELL : Gastro intestinal disturbances :
their relationship to lesions in the hypothalamus in the poliomyelitis. J.of Neurand Merital
diseases 1952.116 p.715.
- BAKER - BROWN - CORNWELL : The hypothalamus in the bulbar
poliomyelitis. Arch. Neurand Psych. 63.Juillet
1952.
- BERNARD A. : Identité du mécanisme pathogénique de l'aéro-
phagie, du mérycisme, des vomissements et de la
toux émétisante. Rôle essentiel de l'aspiration
thoracique. La Semaine des Hôpitaux n° 18. Mars
1956.
- BINET L. : Traitement des accidents respiratoires de la po-
liomyélite. Bio. Médicale. Janv. Fév. 1948.
- BLACKWELL : Mechanical respiration. Treatment of 21 cases.
Lancet Juin 1939 p. 1431.
- BLANCHET G. : Les formes hautes de la poliomyélite chez
l'Enfant. Thèse. Paris 1952.
- COMMON W.B. : The movements of the stomach studied by means
of Roentgen Rays. Ann. Jour. of Physiol. t1.
p. 359 - 1898. t XIX p.436. 1907.
- CREYSSEL - GAILLARD - SAUTOT : Un nouveau cas de dilatation
aiguë spontanée de l'estomac. Lyon Chirurgical
Janv. Fév. 1946 p. 88.
- DARDEL : Thèse Paris 1956.
- DARGENT : La dilatation gastro-intestinale aiguë. La
Science Méd. pratique 1947-27 p. 167.

- DE MORSIER : La forme diencéphalique de la poliomyélite. IV^e
Congrès Neuro. Int. Paris Sept. 1949
- ERSKINE, MASON, MAC DADE : Perforation of oesophageal ulcers
in bulbar poliomyelitis. Am. J. Med. 8.1950 p.239
- GERMAIN A. : La dilatation aiguë de l'estomac. Thèse Paris 1943
- GIRARD - PARENT : La dilatation aiguë de l'estomac. J. de Méd.
de Lyon 1946.27. p.229.
- GOULON-DAMOISEAU - RAPIN - POCIDALO : conception actuelle du
traitement des troubles respiratoires d'origine neu-
rologique chez l'adulte. Revue du Praticien
21 Mars 1956 p. 965.
- HABERT : La dilatation aiguë de l'estomac au cours de la po-
liomyélite. Thèse Paris 1951.
- HAMBURGER - RICHT - CROSNIER : Techniques de réanimation médi-
cale et de contrôle de l'équilibre humoral en Méde-
cine d'urgence. Flammarion Paris 1954.
- HAMBURGER - LEGER : Sur la pathogénie des paralysies et dilata-
tions gastriques. Bull. Soc. Méd. Hop. Paris Février
1955 p. 202.
- HILL : Une séquelle de la polio-bulbaire simulant la vago-
tomie. Arch. Mal. App. dig. 1954 p. 883.
- HILLERMAND P. : Maladies de l'estomac, de l'oesophage, du duo-
dénium. Flammarion Paris 1950.
- HILLERMAND P. : A propos des Mégasplanchnies digestives fonction-
nelles en rapport avec une atteinte du système ner-
veux central. Bull. Soc. Med. Hôp. Paris 1948
p. 1096.
- HILLERMAND P. & VIGUIE : La Mégasplanchnie digestive. Presse
Médicale Juillet 1947 p. 465.
- HILLERMAND B. : Manifestations digestives au cours des atteintes
du système nerveux central. Thèse Paris 1955.
- HIXSEY : Gastro-intestinal Hemorrhage as a complication of
Poliomyelitis. Arch. int. Med. 92.1953 p. 662.
- HUSSAIN K.K. : Acute dilatation of the stomach as a late compli-
cation of poliomyelitis. Lancet 1952 262. p.282.
- LARUEULE ET REUMONT : La myocardite de la poliomyélite. Ann.
Inst. Pasteur 83. 1952.
- LARUEULE : La paralysie respiratoire de la poliomyélite. Paris
Médical 1947 p. 317 p. 325

- LARUELLE et REUMONT : Histologie comparée de la polio.humain et de la polio. expérimentale. Applications à la physiopathologie et à la clinique humaine. IV^e Congrès Neuro. Int. Paris Sept. 1949.
- LASSEN : Traitement des troubles respiratoires et de la paralysie bulbaire dans la poliomyélite. Organisation Mondiale de la santé. La poliomyélite 1955.
- LICHWITZ & PARLIER : Les insuffisances surrénales aiguës et leur traitement. La Semaine des Hôp. de Paris n° 27 Avril 1953.
- MADONA G. : Le syndrome vagal dans les neuro-infections, la polio en particulier. Thèse. Lyon 1951-1952.
- MAGENDIE : Mémoire sur le vomissement, lu à l'Institut de France. 25 Janvier 1813.
- MARCHAND : Dilatations aiguës digestives post-opératoires. Thèse Paris 1943.
- MOLLARET : Rapport de la 3ème conférence européenne de la Poliomyélite. Amsterdam Mai-Juin 1950.
- MONDOR - PORCHER - OLIVIER : Radio-diagnostics urgents de l'abdomen. Masson Paris 1943.
- MONGES H. : Les paralysies aiguës de l'estomac (la dilatation gastrique aiguë post-opératoire exceptée). Thèse Marseille 1940.
- MOURIQUAND - DECHAUME - SEDALLIAN : Maladie de Heine - Medins et système nerveux végétatif. Revue Neuro. Juin 1930 p. 1141.
- OLIN : Poliomyelitis papers and discussions of the international Poliomyelitis Conference. Copenhagen 1952.
- REILLY : Rôle du système nerveux en pathologie rénale. Masson Paris 1942.
- SCHABERG : Upper gastro-intestinal lesions in acute bulbar poliomyelitis. Gastroenterology. 27. 1954 p. 838.
- SEDALLIAN : La dilatation gastrique par paralysie vagale dans la poliomyélite. J. Méd. Lyon Avril 1951 p. 321.
- SEDALEIAN - GAILLARD - MADONA - GARIN : Deux poliomyélites bulbaires traitées par l'insufflation directe des poumons (méthode de Lassen). Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 1954 p. 557.

- STEEGMANN Th. & DAVIS H.V. : Anoxic encéphalopathy following poliomyelitis. Arch. Neuro. Psych. Mai 1950 p.774.
- TARDIEU G. & C. : Le système Nerveux végétatif. Masson Paris 1948.
- VERNE & MONSAINGEON : Les dilatations aiguës des estomacs réséqués. J. de chirurgie 1944. 60 p. 255.
- VON WAITZ : Akute Magendilatation bei Heine -- Medinscher Krankheit. Berliner Klin - Wochen 1921 n°25.
- WEINSTEIN : Cardio-Vascular manifestations in acute poliomyelitis. New. Engl. J. of Med. 1951 p. 244.
- WILMOTH : Radiographie des dilatations aiguës de l'estomac. Presse Médicale, Nov. 1943.

ooooo

